

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

52

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

SCHMIERER Paul,

(Né le 18 juin 1905 à Cernauti (Roumanie))

LA PARALYSIE GÉNÉRALE A ÉVOLUTION AIGÜE

Président : H. CLAUDE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE UNION, 13 RUE MÉCHAIN

1932

**LA PARALYSIE GÉNÉRALE
A ÉVOLUTION AIGUE**

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

Nº

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

SCHMIERER Paul,

(Né le 18 juin 1905 à Cernauti (Roumanie))

**LA PARALYSIE GÉNÉRALE
A ÉVOLUTION AIGÜE**

TRAVAIL DE L'HOPITAL HENRI ROUSSELLE

Président : H. CLAUDE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE UNION, 13 RUE MÉCHAIN

1932



Le Doyen : M. V. BALTHAZARD.

I. — Professeurs.

MM. :

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale .	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales . . .	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTIN
Pathologie expérimentale et comparée . . .	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie .	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance .	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.

Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.
	MULON.

II. — Agrégés en Exercice.

MM.

Neurologie et Psychiatrie.	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BÉNARD (Henri).
Pathologie chirurgicale	BROCC.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pharmacologie	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ÉCALLE.
Urologie	FEY.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES.
Histologie.	GIROUD.
Pathologie médicale	HARVIER.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie.	HOVELACQUE.
Anatomie pathologique	HUGUENIN.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Pathologie médicale	LAROCHE (Guy).
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale	LIAN.
Histologie.	MILLOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Anatomie pathologique	OBERLING.
Anatomie.	OLIVIER.
Médecine légale	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Physiologie	RICHET.
Chimie biologique	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.

Pathologie médicale	VALLERY-RADOT (Pasteur).
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophthalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III. — Agrégés rappelés à l'Exercice pour le service des examens.

MM.

Obstétrique	GUÉNIOT.
Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTNERER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — Agrégés chargés de cours de Clinique annexe à titre permanent.

MM.

Clinique médicale	ABRAMI.
Clinique médicale	CHIRAY.
Clinique médicale	DEBRÉ.
Clinique médicale	DUVOIR.
Clinique chirurgicale	BASSFT.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale	MATHIEU.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale	LE LORIER.
Clinique obstétricale	LÉVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.

V. — Chargés de Cours.

MM.

Chargé du cours de chirurgie ortho- pédique chez l'adulte pour les acci- dentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes . .	MAUCLAIRE, professeursans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront pré-
sentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs
et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE
Professeur de la Clinique de Psychiatrie de la Faculté de
Médecine de Paris.

Membre de l'Académie de Médecine.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. COURTOIS

Médecin des Asiles.

Médecin assistant à l'Hôpital Henri Rousselle.

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a guidé par ses précieux conseils.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. TOULOUSE

*Médecin Directeur du Centre de Prophylaxie mentale de
la Seine.*

Hôpital Henri Rousselle.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. MARCHAND

Médecin chef de l'Asile Sainte-Anne.

*Chef du laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Hôpital
Henri Rousselle.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Meis ed amicis.

INTRODUCTION

Nous avons voulu, dans notre modeste travail, attirer l'attention sur l'évolution aiguë anormale de la paralysie générale. Ces cas, quoique rares et isolés, présentent cependant un ensemble clinique relativement homogène et il nous semble légitime d'envisager les cas de méningo-encéphalite spécifique à évolution aiguë, comme une forme clinique particulière de cette maladie.

D'un début très brusque, l'évolution de la maladie prend dans ces cas une allure galopante, s'acheminant rapidement vers l'issue fatale.

Si cette forme clinique spéciale de la paralysie générale n'a point été méconnue par les observations déjà anciennes, analysées dans l'historique de la question, il est toutefois difficile d'avoir la certitude de l'intangibilité du diagnostic posé — le seul critère solide des phénomènes observés — les examens sérologiques n'entrant évidemment pas en ligne de compte pour cette époque. Mais, d'autre part, nous verrons souvent que des cas présentant le tableau clinique de la paralysie générale sont ensuite éliminés en raison de leur évolution particulière.

Dans l'état actuel de la question, il est assez malaisé d'envisager l'étiologie et la pathogénie de ces formes aiguës. Aussi ne dépasserons-nous le plan que nous nous sommes tracé — celui de présenter un aperçu historique de la question et une discussion analytique des observations — que pour formuler quelques hypothèses pouvant, nous semble-t-il, éclaircir le mécanisme de cette évolution atypique.

Les observations cliniques qui sont à la base de notre thèse, sont des travaux de l'Hôpital Henri Rousselle. Quatre de nos observations ont déjà fait l'objet d'une communication antérieure de MM. L. Marchand et A. Cour-

tois à la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Les six autres sont inédits.

Qu'il nous soit permis d'exprimer ici notre gratitude à M. le Dr Toulouse, directeur du Centre de Prophylaxie mentale de la Seine, dans le service duquel nous avons pu effectuer ce travail.

Il nous est particulièrement agréable d'exprimer notre grande reconnaissance à M. le Dr A. Courtois, médecin assistant à l'Hôpital Henri Rousselle, qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse. Ses conseils éclairés et l'intérêt constant qu'il a porté à notre modeste travail nous ont été d'un précieux secours.

Nous nous permettons enfin de remercier également M. le Dr L. Marchand, médecin chef de l'Asile Sainte-Anne, chef du Laboratoire d'anatomie pathologique à l'Hôpital Henri-Rousselle, qui a bien voulu mettre à notre disposition les résultats des examens anatomiques effectués sous sa direction.

I. APERÇU HISTORIQUE

I. APERÇU HISTORIQUE.

L'observation d'une évolution aiguë de la paralysie générale n'est pas de date récente. Parmi les auteurs qui, en France et à l'étranger, ont depuis la thèse de Bayle donné la description clinique de cette maladie, quelques-uns signalent, au cours de leur exposé, l'existence des formes qui — sans qu'une complication vienne écourter l'évolution de la maladie — évoluent rapidement en brûlant les étapes et aboutissent à la mort en quelques semaines.

Il nous semble qu'il importe dès le début d'introduire une distinction entre les cas de paralysie générale évoluant dans l'espace de quelques jours ou de quelques semaines et ceux, d'autre part, qui aboutissent à la mort en quelques mois, soit dans la première année de la maladie et qui sont comme les premiers, englobés dans le groupe de paralysie générale aiguë.

Nous signalerons d'abord les auteurs qui rapportent des cas à évolution réellement foudroyante pour ne nous arrêter que brièvement sur les cas à évolution accélérée.

TRÉLAT (1852) et BEAU (1855) nous fournissent les observations de plusieurs cas de paralysie générale à évolution aiguë. TRÉLAT cite ainsi le cas d'un employé de 45 ans qui succombe en présentant le tableau clinique de la maladie de Bayle, l'apparition des premiers signes ne précédant l'issue fatale que d'un mois. On ne connaît pas encore, à cette époque, les réactions humérales spécifiques de la maladie. L'étiologie est attribuée aux causes les plus diverses. Aussi considère-t-on ces cas de paralysie générale galopante qui font infraction à la règle générale d'une maladie à évolution essentiellement progressive et prolongée, comme erreurs de diagnostic.

BALLET et DUPRÉ, qui à leur tour observent quelques cas de paralysie générale aiguë, font les plus grandes réserves à ce sujet. Ils les divisent en deux catégories.

Celles d'abord « qui se rapportent à des infections qui tuent le malade au milieu d'un syndrome plus ou moins simultané du syndrome de la paralysie générale, ou bien des paralysies générales vraies, subitement compliquées ou terminées dès leur début par l'intercurrence d'un processus infectieux ». Ils admettent qu'il s'agit d'une toxi-infection aiguë fébrile, d'origine indéterminée, à localisation cérébro-méningée et à évolution rapide et fatale qui « rentrent dans le cadre du délire aigu et qui, par définition, ne peuvent entrer dans celui de la méningo-encéphalite chronique et apyrétique comme la paralysie générale ».

A. CARRIER, J. CARRIER et MARTIN, dans leur rapport sur le Délire aigu, au congrès d'Aliénistes et Neurologistes de France, à Limoges (1901), pensent que le syndrome du délire aigu peut « aussi s'observer au début de la paralysie générale et dans des conditions telles qu'il est parfois difficile de l'en distinguer ». Ce sont ces cas qu'avaient en vue, d'après ces auteurs, CALMEIL, BRIEURE DE BOISMONT, BAILLARGER et FOVILLE, dans les descriptions remarquables qu'ils en ont faites. Dans ces cas, on voit des malades, quelquefois après avoir présenté des troubles appartenant à la paralysie générale, devenir brusquement fébriles et agités et tomber rapidement dans un état de dépérissement extrême où l'on trouve tous les caractères du délire aigu. Dans d'autres cas, les phénomènes évoluent avec une telle intensité que le malade, qui auparavant ne présentait aucun signe de paralysie générale, succombe en 2 ou 3 jours.

Ce sont donc, conclut CARRIER, ces deux groupes des cas cliniques du délire aigu qui se confondent avec ce qu'on a décrit sous le nom de paralysie générale aiguë.

VOISIN distingue trois modalités d'évolution aiguë : premièrement les cas dans lesquels la paralysie générale débute cliniquement avec l'éclosion d'un syndrome de délire aigu ; deuxièmement les cas de paralysie générale pure, qui entraînent la mort en une ou plusieurs semaines — cas rares d'après ces observations — et troisièmement, la paralysie générale à début progressif, qui est subitement terminée par un syndrome de paralysie générale aiguë.

ROGUES DE FURSAC mentionne brièvement l'existence,

quoique exceptionnelle, de cas à évolution réduite à quelques semaines.

RÉGIS s'exprime à ce sujet comme suit : « Enfin il existe aussi un type d'évolution aiguë. Même en laissant de côté les cas de paralysie générale aiguë ou galopante de Beau, Trélat, etc., qui peuvent être interprétés comme étant plutôt du délire infectieux et rentrant dans ce que j'appelle la paralysie générale temporaire, il est certain que la paralysie générale ordinaire prend parfois une allure rapide et aiguë. On doit alors distinguer avec BUCHHOLTZ, des cas à évolution rapide du début à la fin et ceux où une évolution aiguë vient précipiter la marche d'une paralysie jusqu'alors latente et chronique. »

En Allemagne aussi on a décrit depuis longtemps des formes de paralysie générale à évolution aiguë.

MENDEL rapporte les observations de quelques malades chez lesquels le tableau clinique est celui du délire aigu, du « fou furieux ». Les troubles moteurs peuvent, au début, être insignifiants. En questionnant l'entourage du malade, il s'aperçoit que ces malades, dont l'atteinte semble être récente, ont néanmoins présenté toute une gamme d'antécédents paralytiques : troubles du caractère, du langage, accès épileptiformes, etc. Bientôt on voit évoluer le syndrome d'une grave atteinte encéphalitique : accélération du pouls, fièvre, refus d'aliments, albuminurie et cachexie rapide. La durée totale peut être estimée de 14 jours à quelques semaines, durée parfois coupée par des brèves rémissions. La présence constante des symptômes précurseurs de paralysie générale, dans les cas décrits par Mendel, les classerait dans le cadre de la paralysie générale progressive, prenant subitement une allure foudroyante.

KRAFTT-EBBING et KRAEPELIN font mention de l'évolution aiguë de la paralysie générale. Ils la considèrent comme une forme grave de la maladie, entraînant la mort en quelques semaines, au milieu d'un tableau d'excitation psychique extrême suivie d'affaissement subit.

BINSWANGER aussi distingue deux formes. La paralysie générale progressive évoluant subitement de façon rapide et les cas dans lesquels on n'a pu retrouver aucun signe précurseur à l'éclosion de la maladie. Sur un ensemble de 24 cas présentés par Buchholz de paralytiques généraux

décédés dans la première année de leur maladie, nous ne retiendrons que quatre cas qu'on peut réellement englober dans le cadre de la paralysie générale galopante. La durée totale de la maladie ne dépasse pas, dans ces cas, quelques semaines. On n'a pas observé de complications étrangères à la maladie et la mort n'a pas été causée par un accident épileptiforme ou tout autre, interrompant le cours habituel de la maladie.

Dans les observations plus récentes, nous relèverons encore un cas décrit par M. Targowla en 1922 et pour lequel le diagnostic confirmé par l'examen du liquide céphalo-rachidien ne peut être mis en doute. Nous le résumons brièvement :

M^{me} L..., 38 ans, entre à l'asile de Villejuif le 19 août 1921. Confusion mentale aiguë avec agitation automatique. Inégalité et paresse pupillaire. Aggravation rapide. Demi-coma avec symptômes méningés. Morte dans une syncope sept jours après son entrée.

Examen du liquide céphalo-rachidien : B.W. : positif. Leuco, 17 ; albumine, 0,56. Pandy +. Benjoin, 22222.22222. 10000. Urée, 0,88 gr. par litre de sérum.

Plus récemment MM. MARCHAND et COURTOIS ont rapporté devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, quatre observations dont nous donnerons l'analyse détaillée dans le texte. Quant aux cas qui sont également décrits sous la désignation de paralysie générale aiguë, mais qui ne présentent pas la même rapidité de l'évolution, — nous voulons parler des cas de paralysie générale avec issue mortelle dans la première année de la maladie — ils semblent bien plus fréquents que les précédents.

Jean LÉPINE constate dans son service qu'au cours des dernières années, un huitième à un dixième des paralytiques sont morts au cours de la première année de leur maladie. En clinique privée, ce pourcentage atteindrait même un sixième de tous les paralytiques généraux.

Ces données n'impliquent pas nécessairement que la paralysie générale devait être considérée comme facteur déterminant de la mort. D'autres affections contractées indépendamment pourraient également en être rendues responsables. Il est donc probable que le pourcentage

indiqué dépasse de loin la fréquence réelle de la mort rapide au cours de la paralysie générale non compliquée.

Les quelques statistiques des auteurs allemands sur la paralysie générale dans laquelle la mort survient dans la première année, fournissent les données suivantes :

Buchholz constate, sur 335 malades, 24 décès dans la première année, soit 7,36 %. Kundt enregistre, sur 128 paralytiques généraux, 29 décès, soit 18 %. Heilbronner, sur 403 malades observe 78 décès au cours de la première année, soit 19,35 %. D'après ces statistiques, les formes rapides de paralysie générale atteindraient un pourcentage assez considérable. Mais, abstraction faite d'erreurs de diagnostic toujours possibles, il faut tenir compte, dans l'interprétation de ces statistiques globales, du nombre considérable de décès déterminés soit par une complication, soit par une affection autre que la paralysie générale.

Parmi ces cas à évolution relativement rapide, nous placerons l'observation suivante, que MM. Mignot et Marchand ont rapportée en 1923 devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. La mort, dans ce cas, survient 9 mois après le début de la maladie. Les auteurs n'ont constaté chez ce malade, présentant une courbe thermique à fièvre continue, aucune lésion d'organes. Les réactions biologiques confirment le diagnostic clinique. A l'autopsie les auteurs trouvent une infiltration marquée de la pie-mère cérébrale, cérébelleuse et bulbaire par des cellules embryonnaires et des plasmocytes. Les prolongements pie-mériens des sillons contiennent en outre de très nombreux corps granuleux. L'encéphalite et principalement les lésions du tissu conjonctivo-vasculaire, ne leur paraissent pas plus accusées que dans le cas de paralysie générale apyrétique. En l'absence complète des lésions organiques autres que les altérations cérébrales, ils attribuent la fièvre aux lésions inflammatoires méningo-corticales. La mort est survenue comme terme naturel d'un état cachectique progressif, conditionné par les lésions de méningo-encéphalite.

* * *

Il semble donc bien que les différents auteurs cités aient entrevu ces formes aiguës de paralysie générale. Mais, surtout pour les cas anciens où les examens biologiques

et histologiques manquent, le doute reste permis et il ne semble pas que la réalité d'une forme aiguë particulière de la méningo-encéphalite spécifique soit admise par tous les auteurs.

Dans les observations qui font l'objet de ce travail, le diagnostic de paralysie générale a toujours été contrôlé par l'examen humoral et, chaque fois que cela a été possible, par l'étude histologique. Le diagnostic de méningo-encéphalite spécifique ne peut donc être mis en doute. D'autre part, la symptomatologie clinique fut habituellement celle du délire aigu. Il semble donc que l'on soit en droit d'individualiser une forme aiguë spéciale de la paralysie générale.

II. OBSERVATIONS CLINIQUES

OBSERVATION I.

(*Observation inédite*)

Résumé d'observation :

M^{me} P..., Raymonde, 36 ans. Mariée. Employée de bureau. Entrée le 13 février 1929, décédée le 23 février 1929.

Confusion avec agitation. Signes neurologiques et biologiques de méningo-encéphalite spécifique. Refus d'aliments. Azotémie. Apyrécie.

Durée totale depuis apparition des signes mentaux nécessitant le transfert à l'hôpital : 11 jours.

Observation clinique :

M^{me} P..., Raymonde, âgée de 36 ans, entre à l'hôpital Henri-Rousselle, le 13 février 1929, pour un état d'agitation qui remonte à deux jours. Elle est mariée, bien réglée, a deux enfants bien portants. Pas de fausses couches.

Père inconnu, mère en bonne santé.

La malade a toujours été « un peu nerveuse », irritable, mais n'a jamais présenté des phénomènes mentaux graves. Elle travaillait régulièrement dans un bureau et rien dans sa conduite n'avait été remarqué par l'entourage, jusqu'à une quinzaine de jours avant l'entrée, où, se trouvant fatiguée, elle était restée à son foyer.

A l'entrée, la malade est confuse, ne répondant habituellement d'une façon cohérente à aucune question. D'autres fois, lui demande-t-on son âge, un peu comme une maniaque, elle répond : « Allez le demander au marchand d'huile du Jardin des Plantes. » D'ailleurs, ce marchand d'huile revient souvent dans ses soliloques, le médecin est un marchand d'huile qu'elle reconnaît, etc...

Elle est turbulente, chante, danse, se cogne aux murs, se met nue, se roule par terre, est grossière en paroles, et parfois violente. Paraît avoir quelques hallucinations. Prétend qu'on lui parle par la lampe du plafond, qu'on lui répète qu'elle a fait des bêtises.

Les aliments sont tous refusés. La malade gâte.

L'examen somatique est très difficile. On constate de l'hyper-

trichose. Les réflexes tendineux sont très exagérés, les pupilles inégales et ne paraissent pas réagir à la lumière.

Les jours suivants, l'agitation reste la même. La malade est toujours occupée à retourner ses matelas, à s'envelopper comme par jeu des draps et de couvertures ; puis elle les jette et en fait un paquet dans le coin.

Le refus d'aliments reste presque complet. Gâtisme. Se lève parfois et va faire ses besoins dans la baignoire. Un traitement de stovarsol (0 gr. 50 par jour est commencé le 17 février).

Peu à peu, l'agitation tombe. La malade titubante reste turbulente, se traîne dans sa chambre et tient à voix basse des propos incohérents. L'amaigrissement est très rapide. Les réflexes rotuliens sont notés abolis le 17 février. Les yeux sont mi-clos, l'insensibilité à peu près complète. Torpeur. La malade ne reconnaît plus son mari. Sueurs visqueuses.

Le 21 février, on constate un abondant givre d'urée.

La face est comme saupoudrée de blanc, surtout aux tempes, autour des yeux, sur le cou et le menton.

La mort survient à 4 heures du matin, le 23 février 1929.

La température à l'entrée (13 février) est de 37°2. Le 16, elle monte à 38°. Retombe ensuite au-dessous de la normale pour se maintenir entre 35°9 et 36°5, jusqu'à la mort, où elle atteint de nouveau 37°7.

Examens biologiques :

Sang (15 février). — Bordet-Wassermann et Meinicke, positifs.

Urée. — 1 gr. 20, le 14 février ; 4 gr. 27, le 17 ; 6 gr. 14 le 19, et 7 gr. 38 le 21 février.

Liquide céphalo-rachidien (15 février). — Tension, 26 (assise) ; albumine, 1 gr. 80 ; leucocytes, 110 par mm³ ; benjoin colloïdal, 22222.20022.22000 ; Bordet-Wassermann et Meinicke, positifs.

La recherche d'urée dans le liquide céphalo-rachidien pratiquée post mortem et sur un liquide d'aspect clair, nous donne le chiffre de 8 gr. 74 d'urée 0/00.

L'autopsie n'a pu être pratiquée. (Opposition familiale.)

OBSERVATION II.

Résumé d'observation :

M. Th..., Eugène, 54 ans. Entrepreneur de maçonnerie.

Entré le 14 décembre 1929, pour paralysie générale avec tabès, décédé le 18 décembre 1929.

Confusion et anxiété. Désorientation temporo-spatiale. Signes oculaires et humoraux de paralysie générale. Abolition du réflexe

rotulien. Rétention d'urine. Azotémie. Durée totale depuis l'apparition des signes mentaux graves : 7 jours.

Observation clinique :

M. Th..., Eugène, 54 ans, entrepreneur de maçonnerie, entre à l'hôpital Henri-Rousselle, le 14 décembre 1929, pour « Paralyse générale avec tabès ». Le malade a été traité, il y a deux ans, par un oculiste, par des injections intraveineuses (cyanure de mercure?) pour baisse de la vision.

Ne boit pas. Il dirigeait normalement ses chantiers jusqu'au 11 décembre 1929. Ce jour-là, après un vol minime d'un de ses ouvriers, il devient subitement très déprimé. Il va être ruiné, ce sera le déshonneur. Craintes de catastrophes : les maisons qu'il vient de construire vont tomber, les chaudières exploser.

Il est perdu, il est déjà mort. Aux dires de la famille, n'aurait pas présenté de symptômes d'affaiblissement intellectuel.

A l'entrée, le malade est très anxieux. Prononce des phrases stéréotypées : « Je ne peux pas, je ne veux pas, il n'y a rien à faire. » Il est incapable de répondre aux questions posées. Semble désorienté dans le temps et dans l'espace. Il est confus, se couche à travers de son lit, déclame par moments.

A l'examen, on constate l'abolition de réflexes rotuliens. Inégalité et rigidité des pupilles à la lumière. Tremblement intense. Rétention d'urines et constipation. Recherche du signe de Romberg impossible, le malade ne comprenant pas les ordres donnés.

Le 16 décembre, semble très fatigué, refuse toute nourriture, et dit qu'il ne « peut pas et qu'il n'y a rien à faire ». Cachéxie très rapide. Le 17, tombe dans une torpeur profonde, ne semble plus comprendre ce qu'on lui dit. Coma et mort le 18 décembre. La température était de 38° à l'entrée. Elle tombe le 15 à 37°, et se maintient autour de 36° jusqu'au 18. Au moment de la mort, hypothermie (34°9).

Examens biologiques :

Sang. — Bordet-Wassermann et Meinicke, positifs.

Dosage d'urée (16 décembre). — Donne 4 gr. 12 0/00.

Liquide céphalo-rachidien. — Tension, 41-28 (après 10 cc.) ; albumine, 1,60 ; globuline, Pandy + ; leucocytes, 8 par mm³ ; benjoin, 22222.22222.22000 ; Bordet-Wassermann et Meinicke, positifs.

Autopsie :

Système nerveux. — Pie-mère épaissie et blanchâtre au niveau des régions frontales, adhérences méningo-corticales. Dépression

en cupule (1) au niveau du pied de la 3^e frontale gauche et au niveau de la partie moyenne de la frontale ascendante gauche. Congestion intense de tout le cerveau. Les ventricules latéraux sont dilatés surtout du côté gauche. Pas d'athérome des artères. Le plancher du quatrième ventricule a un aspect dépoli.

L'hémisphère droit pèse 540 grammes, le gauche est du même poids. Le cervelet et le bulbe pèsent 170 grammes.

Organes :

Légère congestion à la base des deux poumons. Le poumon droit pèse 700 grammes, le gauche 550 grammes.

Reins. — Congestionnés, le droit pèse 210 grammes, le gauche 250 grammes.

Foie. — 1.700 grammes. Aspect normal.

Rate. — 100 grammes.

Cœur. — 320 grammes, léger athérome aortique.

Examen histologique.

Système nerveux : Méninges. — La pie-mère est infiltrée de cellules embryonnaires. Ces éléments sont si abondants par places qu'ils donnent l'aspect d'un tissu gommeux. Au milieu de ces cellules, nombreux macrophages dont certains contiennent plusieurs noyaux.

Cortex. — Prolifération des cellules adventitielles des vaisseaux qui forment des manchons de cellules plasmatiques. Prolifération des cellules endothéliales formant la paroi des capillaires. Dans les manchons périvasculaires, présence de coccis et même de diplocoques encapsulés. Lésions cellulaires accusées, noyaux à bords flous en position excentrique se décolorant mal par les méthodes de Nissl. Coloration diffuse des corps cellulaires avec effritement des granulations chromophiles. Cellules microgliales et principalement cellules en bâtonnets très abondantes dans tout le cortex.

Prolifération astrocytaire dans toute la couche moléculaire.

Diminution des fibres tangentiellles dans toutes les parties antérieures des lobes frontaux. Présence de nombreux corpuscules hyaloïdes intraméningés et intracorticaux.

Cervelet. — Réaction méningée très discrète.

Bulbe. — Très peu de lésions. Pie-mère peu infiltrée. On note par places quelques groupements de cellules rondes autour des

(1) Voir MARCHAND et PICARD : « L'atrophie cérébrale dans la P. G. Les dépressions corticales en cupule ». *Soc. anatomique*, 5 juillet 1928.

vaisseaux intrabulbaires. Peu de lésions des cellules des noyaux des nerfs crâniens. Pas de granulations épendymaires.

Moelle. — Pas de lésion des cordons au niveau de la moelle cervicale. Légère dégénérescence des cordons postérieurs à la région lombaire et à la région dorsale (tabès incipiens). Quelques cellules des cornes antérieures sont en voie d'atrophie avec granulations réduites en poussière.

Organes :

Foie. — Pas de lésions. Congestion simple.

Reins. — Néphrite subaiguë et congestion intense.

Rate. — Congestion simple.

OBSERVATION III.

Résumé d'observation :

M^{me} C..., Gabrielle, 51 ans. Ménagère.

Entrée le 21 mai 1930, décédée le 31 mai.

Confusion et anxiété. Agitation. Signes neurologiques et biologiques de paralysie générale. Rétention d'urines. Refus d'aliments. Azotémie. Apyrexie. Aggravation rapide et cachexie. Durée totale depuis l'apparition des signes mentaux graves : 15 jours.

Observation clinique :

M^{me} C..., Gabrielle, 51 ans, entre à l'hôpital Henri-Rousselle le 21 mai 1930, pour un état anxieux. Elle est veuve, son mari est mort à 28 ans d'une fièvre typhoïde ; elle a eu de lui deux grossesses : une fille bien portante dont le B.-W. du sang est négatif, un fils est mort à 6 mois de convulsions. Après la mort de son mari, elle a vécu en ménage avec un ami qui meurt subitement pendant la guerre ; il avait une « maladie de cœur ». Elle n'eut de cette union ni enfant, ni fausse couche.

La malade n'a pas présenté jusqu'à ces derniers temps de troubles mentaux. Elle a travaillé jusqu'à ces derniers jours et faisait régulièrement des ménages ; signalons cependant que la famille avait, depuis six mois, constaté non pas des troubles de la mémoire, mais des modifications de l'humeur : elle était devenue triste, « neurasthénique » avec de temps à autre de brusques éclats de rire ou une gaieté anormale, sans motif, « comme si elle avait bu » dit sa fille. Ajoutons qu'elle était parfaitement sobre. Elle n'a pas présenté d'ictus ou d'accidents convulsifs.

C'est progressivement moins d'une semaine avant l'entrée que des phénomènes nouveaux ont attiré l'attention de la famille. Elle croit qu'on lui veut du mal, dit qu'on va venir l'arrêter

elle et ses enfants. Elle a des réactions violentes contre son petit-fils, sans motif connu. La nuit, elle appelle au secours. Dans le service, même présentation anxieuse. On note un tremblement de peur si intense qu'il ébranle tout son corps et que la marche est mal assurée. Fait-on un geste, elle ébauche aussitôt un mouvement de défense, elle gémit, pleure. Ces réactions rendent l'investigation du fond mental difficile. Les réponses sont lentes, elle élude les questions en disant : « Je ne sais pas, je ne sais plus. » Avec beaucoup de patience, on obtient son âge exact, sa date de naissance, puis toute nouvelle question reste sans réponse. Il faut 10 minutes et bien des exhortations pour qu'elle écrive d'une écriture très tremblée son nom, son adresse exacte et la phrase : « Je voudrais bien m'en aller. »

L'examen neurologique montre une exagération considérable de tous les réflexes des membres. Les pupilles sont inégales, en myosis (gauche plus grande) et les réactions lumineuses abolies. Tremblement digito-lingual, secousses fibrillaires péri-buccales. Apyrexie.

Le lendemain de son entrée, on trouve la malade très turbulente, il a fallu l'isoler dans une chambre, elle déménage continuellement sa literie, paraît extrêmement confuse, n'exprime que des propos gémissants, monosyllabiques. Elle refuse toute nourriture, et présente de la rétention d'urines. Le sondage ramène des urines noirâtres contenant beaucoup de sang. Il y a, en outre, de l'acétone. Le sondage laisse d'ailleurs persister une masse abdominale paraissant prévésicale. Les jours suivants, l'état reste le même, mais avec tendance au calme. Le sondage quotidien montre des urines claires ne contenant ni albumine, ni sucre ; pas de pus, pas de sang, pas de cylindres ; l'urée, par litre, oscille entre 15 et 19 gr. Oligurie : le sondage ramène 200 à 300 cc., la malade gâte peu. Mais elle présente une diarrhée liquide très abondante ; plusieurs selles dans la journée. Le 26 et les jours suivants, l'alimentation est redevenue facile ; la malade qui accepte tout ce qu'on lui présente, absorbe plus de deux litres de liquide par jour (lait, citronnade, tisanes). Mais l'état s'aggrave, la malade reste couchée sur le dos, elle paraît assez présente et remercie d'un sourire quand elle a bu ce qu'on lui offre. La respiration est difficile et très rapide, sans rythme de Cheyne-Stockes. Depuis le 26, elle présente du hoquet et une diarrhée continue. Urines troubles. L'amaigrissement est très rapide. Une escarre fessière apparaît le 30.

Pas de modifications des signes neurologiques. La température a toujours oscillé entre 36°4 et 37°8. Décès le 31, dans la matinée, après un coma de quelques heures. Température terminale : 37°6.

Les examens biologiques confirment le diagnostic de syphilis nerveuse.

Sang. — Bordet-Wassermann et Meinicke, positifs.

Liquide céphalo-rachidien.—Albumine, 0,90; Pandy + + + + +, Weichbrodt + + ; leucocytes, 18 ; benjoin, 22222.22222.00000 ; parégorique, Bordet-Wassermann et Meinicke, positifs.

Les résultats des dosages d'urée, de cholestérine et de chlore du sang sont consignés dans le tableau ci-dessous :

Dates.	22	26	28	Chiffres normaux
Urée	1,07	6,90	7,02	0,20 à 0,40
Cholestérine. . .		1,04	0,81	1,50 à 1,80
Chlore sérum . .			3,91	3,55 à 3,70
Chlore sang total			3,14	2,60 à 2,90

Autopsie :

Système nerveux. — Rien de particulier à l'extraction de l'encéphale. L'hémisphère droit pèse 490 grammes, le gauche, 510 gr., le cervelet et le bulbe, 160 grammes. Aspect laiteux de la pie-mère à la face convexe des hémisphères. Adhérences de la pie-mère au cortex. Au niveau de la région pariétale droite, petite dépression en cupule remplie de liquide céphalo-rachidien. Pas de dilatation ventriculaire. Pas d'athérome des artères. Pas de granulations du plancher du quatrième ventricule.

Organes :

Congestion légère à la base des deux poumons. Le poumon droit pèse 340 grammes, le gauche 470 grammes.

Le cœur pèse 350 grammes, valvules sigmoïdales légèrement calcifiées.

La crosse de l'aorte est parsemée de foyers d'aortite calcifiés.

Le rein droit pèse 210 grammes, le gauche 200 grammes.

Rate. — 80 grammes.

Examen histologique.

Système nerveux : Méninges. — Méningite subaiguë diffuse. La pie-mère est infiltrée par des cellules rondes au milieu desquelles se trouvent des cellules plus grosses à noyau arrondi, clair, entouré d'une épaisse couche de cytoplasme renfermant de nombreuses granulations (macrophages). Symphyse meningo-corticale.

Cortex. — Dans le cortex, les vaisseaux sont pour la plupart entourés de manchons de cellules plasmatiques dont certaines renferment des grains de pigment bruns et des débris d'hématies.

Cellules en bâtonnets éparses dans toute la substance corticale mais surtout dans les couches superficielles.

Lésions cellulaires très accusées. Atrophie et déformation du corps cellulaire, excentricité et aspect flou des noyaux qui restent tous colorés par la méthode de Nissl. Fibres tangentielles bien conservées.

Nombreux corpuscules hyaloïdes.

Noyaux gris centraux. — La plupart des vaisseaux sont entourés de manchons de cellules plasmatiques. Lésions cellulaires très accusées.

Cervelet. — La pie-mère est infiltrée de cellules embryonnaires. Nombreuses cellules en bâtonnets dans la couche moléculaire.

Bulbe. — Pie-mère légèrement infiltrée. Granulations épendymaires au niveau du plancher du quatrième ventricule ; les vaisseaux du bulbe sont peu altérés. Pas de dégénérescence des cordons ni des pyramides.

Moelle. — Atrophie des cellules des cornes antérieures dont un grand nombre renferme d'énormes vacuoles.

Au niveau de la moelle lombaire, dégénérescence légère des cordons postérieurs et des cordons latéraux.

Organes :

Reins. — Néphrite subaiguë. Infiltrations de petites zones sous-capsulaires par de nombreuses cellules embryonnaires. Légère sclérose diffuse. Quelques glomérules sont transformés en tissu fibreux.

Foie. — Pas de lésion.

Rate. — Nombreuses zones envahies par des grains de pigment brunâtres.

OBSERVATION IV.

Résumé d'observation :

M^{me} M..., Berthe, 58 ans. Ménagère. Mariée.

Entrée le 27 mai 1930, décédée le 12 juin 1930.

Confusion et mélancolie. Signes neurologiques et humoraux de paralysie générale, avec tabès associé. Refus d'aliments. Rétention d'urine. Température légère qui monte à 40°2 au moment de la mort. Durée totale depuis l'apparition des signes mentaux graves : 18 jours.

Observation clinique :

M^{me} M..., Berthe, 58 ans, entre à l'hôpital Henri-Rousselle, le 27 mai 1930, pour un état « mélancolique ».

Antécédents. — N'a jamais présenté de troubles mentaux, son mari l'a seulement toujours connue très « nerveuse » supportant difficilement la contradiction.

Père et mère morts vieux. Une fille bien portante, un garçon a été opéré de tuberculose rénale, il y a 3 ans. Une fille morte en nourrice à 3 semaines. Pas de fausse couche. Mari spécifique, a contracté la syphilis après la naissance des enfants ; traité quelques mois par des piqûres. Le mari présente actuellement des signes de spécificité nerveuse. Strabisme interne. O. G. inégalité, irrégularité et rigidité des pupilles à la lumière. Les réactions sont positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, le benjoin est du type paralytique atténué. La femme, sans doute contaminée par son mari vers 40 ans, n'a pas présenté de manifestations cutanées et n'a jamais été traitée.

Elle n'a manifesté aucun phénomène pathologique connu jusqu'à une quinzaine de jours environ avant l'entrée dans le service. Jusqu'à ce moment, elle a tenu son ménage d'une façon parfaite et avec beaucoup d'économie. Dans la première quinzaine de mai, on la trouve seulement « trop calme » et un peu triste, elle vaque néanmoins à ses occupations habituelles, fait les achats coutumiers, le marché, sans que rien d'anormal apparaisse. Elle ne présente alors pas d'affaiblissement intellectuel aux dires de la famille. Quatre à cinq jours avant son entrée, sa tristesse augmente, elle refuse les aliments, et c'est dans ces conditions qu'elle entre dans le service.

On la trouve dans son lit, couchée sur le côté, absolument immobile. Elle ne s'intéresse à rien, répond lentement aux questions et souvent se cache sous les draps pour ne plus répondre. Elle est bien orientée, connaît l'année, le mois, et sait qu'il touche à sa fin. Elle dit qu'elle est triste sans pouvoir en donner le motif, et reconnaît qu'elle est malade. Elle ne présente pas d'idées délirantes de type mélancolique.

Habituellement très calme, elle ne devient agressive, cherche à griffer, que si on l'oblige à se lever, puis elle s'exécute, fait quelques pas et revient se coucher.

L'examen neurologique révèle l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. Romberg et légère incoordination motrice. Les pupilles sont inégales et ne réagissent pas à la lumière, strabisme interne gauche, exophtalmie bilatérale de date ancienne.

Tremblement de la langue et des doigts. Pas de dysarthrie appréciable dans les quelques mots prononcés spontanément par la malade qui refuse de répéter les mots d'épreuve.

A signaler, en outre, une surélévation de la crosse aortique qui bat dans le creux sus-ternal, un élargissement de la matité cardiaque et un clangor au foyer aortique.

Le diagnostic d'ectasie est confirmé par la radioscopie qui révèle une dilatation cylindrique avec fluxuosité de l'aorte (Dr Misset).

Rétention d'urine et gâtisme. Température, 37-38°.

Sang. — Bordet-Wassermann et Meinicke, positifs.

Liquide céphalo-rachidien. — Tension, 30-20 ; albumine, 0,70 ; Pandy +, Weichbrodt + ; leucocytes, 49 par mm³ ; benjoin, 22222.22222.10000 ; parégorique, 22-2 ; Bordet-Wassermann + ; Meinicke, partiellement positif.

L'état de l'entrée va rester sans changement pendant tout le séjour de la malade dans le service. Mutisme, immobilité de statue, refus d'aliments presque absolu. Rétention d'urine, résistant à la pilocarpine et nécessitant le sondage quotidien. Gâtisme urinaire par regorgement. Constipation. La malade ne manifeste jamais d'activité que pour se défendre lorsqu'on veut l'alimenter ou lui faire ses soins. La température habituellement de 37°, 37°5 dépasse rarement 38°. Pas de modifications des signes neurologiques, sauf apparition d'un strabisme convergent droit.

Affaiblissement progressif, pas de signes de défaillance cardiaque. Pas d'ictus ou de crises convulsives. Torpeur, puis coma hyper-thermique de quelques heures qui se termine par la mort le 12, dans la soirée, soit 16 jours après l'entrée de la malade dans le service. Température terminale : 40°2.

La rétention habituelle des urines a permis plusieurs examens : quantité : 900 à 1200 cc. dans les 24 heures. Certains examens ont montré de petites quantités d'albumine, 0 gr. 03, des traces d'acétone, de l'urobiline et des sels biliaires, d'autres, pas d'éléments pathologiques. Le jour de la mort (12.6) : quantité : 950 cc., pas d'albumine, de sucre, d'acétone ni d'urobiline. Urée : 31 gr. 98 par litre ; d'ailleurs, à tous les dosages, le taux de l'urée éliminée oscille entre 29 et 32 grammes par litre.

L'azotémie a constamment augmenté comme l'indique le tableau ci-dessous :

Dates	28-5	2-6	7-6	12-6
Urée	1,22	1,52	3,22	4,85
Cholestérine. . .		2,02		2,20
Chlore serum . .				4,96
Chlore sang total .				3,64

Le taux des pigments biliaires du sang est de 1/20.000 le 12 juin.

Au moment de la mort, l'urée du liquide céphalo-rachidien s'élève à 4 gr. 68 0/00, le chlore à 5,86 0/00.

Autopsie :

Système nerveux : Cerveau. — L'hémisphère droit pèse 620 gr., le gauche 625 grammes, le cervelet et le bulbe, 170 grammes. La pie-mère apparaît épaissie et de couleur légèrement laiteuse ; elle adhère au cortex. Léger athérome de l'artère basilaire. Aucune lésion localisée. Dilatation ventriculaire au niveau des cornes occipitales. Aspect dépoli du plancher du quatrième ventricule.

Organes :

Le foie pèse 1.450 grammes, congestionné.

Rate. — 220 grammes.

Cœur. — 350 grammes. Aorte très dilatée et athérome très accusé.

Les reins sont congestionnés et pèsent, le droit, 150 grammes, le gauche, 180 grammes.

Légère congestion des poumons, le droit pèse 500 grammes, le gauche 520 grammes.

Examen histologique :

Système nerveux : Méninges. — Méningite subaiguë. La pie-mère est infiltrée par de nombreuses cellules rondes et par des macrophages ; cette lésion est plus accusée dans les sillons. Adhérences méningo-corticales.

Cortex. — Infiltration des parois des vaisseaux corticaux et sous-corticaux à la fois par des cellules plasmiques et des cellules embryonnaires. Quelques vaisseaux et capillaires ne sont entourés que de cellules embryonnaires. Dépôts de pigmentation très abondants dans les espaces périvasculaires.

Nombreuses cellules en bâtonnet, surtout dans les couches les plus superficielles du cortex. Prolifération des cellules névrogliques de la couche moléculaire. Les cellules microgliales sont hyperplasiées dans toutes les couches profondes du cortex.

Les cellules pyramidales sont très altérées ; pigmentation ; raréfaction des granulations chromophiles ; atrophie du corps cellulaire. Noyaux excentriques.

Au Weigert-Pall, la couche des fibres tangentielles même dans les régions frontales, est peu altérée. Présence de nombreux corpuscules muriformes.

Noyaux gris centraux. — Périvascularite intense et lésions

cellulaires profondes. Nombreuses granulations épendymaires sur les parois des ventricules latéraux.

Cervelet. — Le cervelet est relativement moins lésé que le cerveau. Altérations très aiguës des cellules de Purkinje.

Bulbe. — Méningite subaiguë périlbulbaire. Périvascularité des vaisseaux bulbaires. Lésions des cellules des noyaux des nerfs craniens. Granulations épendymaires très développées sur le plancher du quatrième ventricule.

Moelle. — Lésions atrophiques des cellules des cornes antérieures. Nombreuses cellules ont disparu. Pas de figure de neurophagie. Légère sclérose des cordons postérieurs. Petits nodules névrogliques.

Organes :

Reins. — Légère sclérose rénale ; capsule très épaissie.

Foie. — Dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

Rate. — Congestion intense.

OBSERVATION V.

Résumé d'observation :

M^{me} G. M..., 55 ans.

Entrée à l'hôpital Henri-Rousselle le 26 avril 1930, décédée à l'asile de Villejuif, le 11 juin 1930.

Confusion mentale. Désorientation complète. Agitation et euphorie. Signes neurologiques et humoraux de méningo-encéphalite spécifique. Dysarthrie spontanée. Cachexie rapide. Durée totale depuis l'apparition des troubles mentaux : 22 jours.

Observation clinique :

La malade entre à l'asile de Villejuif, le 31 mai 1930, venant de l'hôpital Henri-Rousselle avec le certificat suivant : paralysie générale, confusion mentale, désorientation complète, se dit à la mairie de Bezons, le médecin est peut-être l'adjoint ; se dit dans le service depuis 8 jours ou 8 ans. Inattention absolue aux questions posées. Idées imprécises de persécution, dit avoir été « pourrie » par une voisine à cause du mauvais logement. Fabulation souriante. Inconscience totale à la situation. Turbulence continue ; bouleverse tout dans sa chambre. Dysarthrie spontanée.

Abolition presque complète des réflexes photomoteurs.

Réflexes tendineux très vifs. Langue décapillée, craquelée. Tremblement digital. Petites plaies infectées aux mains. Ethylisme nié.

Sang. — Bordet-Wassermann, positif.

Liquide céphalo-rachidien. — Albumine, 0,30 ; globuline, positif ; leucocytes, 19 par mm³ ; benjoin colloïdal, 22222.22222.00000 ; Bordet-Wassermann et Meinicke, positifs (D^r A. Courtois).

Les renseignements que donne son frère apprennent que les troubles sont récents. Jusqu'au 20 avril, ses enfants et son frère n'avaient rien remarqué d'anormal. Elle était cependant un peu expansive depuis quelque temps, mais ce n'est qu'à partir de cette date qu'elle commence à tenir des propos incohérents. Elle se promène à moitié nue, chante, crie, bouleverse ses affaires.

Une nuit, veut tout casser et se précipiter par la fenêtre. C'est alors qu'elle fut conduite à Henri-Rousselle (26 mai 1930), puis à Sainte-Anne, et enfin à l'asile de Villejuif.

Père mort d'une embolie cérébrale à 64 ans. Mère morte de vieillesse à 82 ans. Son frère est bien portant. Un autre frère mort à 48 ans.

La malade a eu la fièvre typhoïde à 7 ans. Elle s'est mariée à 18 ans ; son mari était syphilitique ; mort à 52 ans de cirrhose du foie. M^{me} G. M... a deux filles bien portantes, âgées de 22 et 35 ans. L'ainée est boîteuse.

A son entrée à l'asile, la malade est agitée. Elle veut se lever à chaque instant, défait son lit. Bavardage incessant ; propos incohérents. Gâtisme.

On constate les mêmes symptômes que ceux qui sont notés dans le certificat d'entrée. La température oscille entre 38°-38°5, puis entre 37°5-38°.

Cachexie à marche rapide. Escarre. Les 4 et 6 juin, vomissements alimentaires, l'agitation persiste. Le 11 juin, la température monte à 39°3. Coma et mort, 12 jours après son entrée à l'asile.

Autopsie :

Système nerveux. — Rien de particulier à l'ouverture du crâne. Le cerveau pèse 1.115 grammes, le cervelet et le bulbe 150 grammes, méninges très épaissies. Lobes frontaux soudés entre eux à leur face interne. Adhérences méningo-corticales. Ventricules dilatés. Aspect dépoli du plancher du quatrième ventricule.

Organes. — Rien à noter du côté des organes en dehors d'une légère congestion des poumons. Le cœur pèse 360 grammes ; le foie, 1.355 grammes ; la rate, 235 grammes ; le rein droit, 150 gr. ; le rein gauche, 165 grammes, le pancréas, 90 grammes, et la thyroïde, 15 grammes.

Examen histologique :

Système nerveux : Cerveau. — La pie-mère est infiltrée d'une façon diffuse, mais elle l'est davantage dans les sillons. L'infil-

tration est représentée par de petites cellules rondes à noyaux prenant fortement les colorants. Ces cellules sont surtout agglomérées à la partie profonde de la pie-mère dans les zones où celle-ci adhère au cortex. Tout le reste de l'épaisseur de la pie-mère est infiltré de cellules à gros noyaux granuleux plus ou moins arrondis, entourés d'une épaisse couche de protoplasma (macrophages). Certaines de ces cellules sont volumineuses, et peuvent atteindre cinq ou six fois le volume des cellules rondes.

Lésions considérables des cellules corticales ; aspect flou de leur protoplasme ; déformation du corps cellulaire ; excentricité du noyau qui reste fortement coloré au Nissl.

Infiltration de tout le cortex par des cellules en bâtonnets, mais plus abondantes dans la couche moléculaire.

Les vaisseaux corticaux et ceux de la substance blanche sont pour la plupart entourés d'un manchon de cellules plasmatiques au milieu desquelles se trouvent quelques cellules rondes.

Prolifération et hyperplasie des cellules névrogliques astrocytaires, surtout dans la couche moléculaire.

Noyaux gris centraux. — Même inflammation péri-vasculaire considérable, mêmes lésions cellulaires. Ependymite et nombreuses granulations sur la paroi du ventricule latéral.

Cervelet. — Intégrité des méninges ; peu de lésions vasculaires, lésions aiguës des cellules de Purkinje.

Bulbe. — Méningite subaiguë péri-bulbaire très accusée, granulations épendymaires très volumineuses, sous lesquelles on note la présence de petits kystes microscopiques bordés de cellules d'origine épendymaire. Périvascularité de nombreux vaisseaux intra-bulbaires. Les cellules des noyaux des nerfs craniens sont en voie d'atrophie.

Organes :

Reins. — Sclérose rénale avec nombreux glomérules transformés en tissu fibreux.

Foie. — Pas de lésion.

OBSERVATION VI..

(*Observation inédite.*)

Résumé d'observation :

M. G..., Pierre, 35 ans. Marié. Chef d'orchestre.

Entré à l'hôpital Henri-Rousselle, le 19 août 1930, décédé le 4 septembre 1930, à l'asile Sainte-Anne.

Agitation violente. Idées mégalomaniaques. Tremblement lingual très prononcé. Signes humoraux de paralysie générale. Aggravation rapide. Durée totale après le début apparent des troubles : 20 jours.

Observation clinique :

M. G..., Pierre, 35 ans, entre à l'hôpital Henri-Rousselle (service d'observation), le 19 août 1930, avec le certificat suivant : M. G..., Pierre, chef d'orchestre, présente des troubles mentaux avec excitation permanente et crises de violence, le rendant dangereux pour lui-même et son entourage. Son internement immédiat dans un établissement spécial s'impose d'urgence.

Dans les antécédents du malade, nous relevons les indications suivantes : A toujours été bizarre. Changeant. Six mois de chasteté, six mois d'excès sexuel et érotisme. A été prisonnier en Allemagne et simulait pendant sa captivité la folie pendant deux ans. Était artiste dramatique et musicien. A eu la syphilis à 18 ans. Peu soigné. Sa mère était déséquilibrée, « demi-folle ». Son père est mort alcoolique à l'âge de 40 ans.

Sa femme nous fournit les renseignements suivants : M. G..., qui est chef d'orchestre, a travaillé régulièrement jusqu'au 10 août et s'est comporté tout à fait normalement. Les troubles ont débuté brusquement le 15 août. Il se plaignait que « la lumière lui brûlait le cerveau », tenait des propos décousus, faisant un mélange de tout ce qu'il avait appris. Anxieux et excité, il se lève brusquement et fait plusieurs tentatives de fuite.

A son entrée, le malade est dans un état de grande agitation. Constamment en mouvement, il tient des propos incohérents. Il est un surhomme, demande qu'on lui tienne les mains pour qu'il puisse transmettre sa pensée et recevoir de plus loin. Son esprit est jusqu'au-delà du bout de ses doigts ; c'est avec ses ongles qu'il transmet. Turbulence continue et menaces de violences. Érotisme, dénudation. L'examen physique est difficile. Les pupilles paraissent réagir. Exophtalmie. Les réflexes tendineux sont très vifs. On constate des fibrillations, des petits muscles peri-buccaux et des muscles orbiculaires des paupières. Le 21 août, le malade est interné à l'asile Sainte-Anne dans le service du D^r Capgras (1).

Le 23 août, semble orienté, mais tient toujours des propos absolument incohérents. A des ébauches de fausse reconnaissance. Reste très excité. Déclare avoir eu la syphilis en 1918, et avoir été soigné. Se plaint de perte de mémoire : « Je n'ai pas de mémoire, je regarde, laissez-moi penser. » Pas de dysarthrie appréciable. Exophtalmie. Tremblement lingual très prononcé (mouvements de trombone). Examen physique impossible. Décès le 4 septembre 1930, soit 20 jours après le début apparent des troubles.

(1) Nous tenons à remercier ici le D^r Capgras des renseignements qu'il nous a aimablement fournis sur ce malade.

Examens biologiques :

Sang. -- Bordet-Wassermann, positif ; Meinicke, partiellement positif.

Liquide céphalo-rachidien (21 août). — Tension, 71-28 (après 10 cc.) ; albumine, 0,70 ; globuline : Pandy ++, Weichbrodt + ; leucocytes, 43,6 par mm³ ; benjoin, 22222.22220.00000 ; élixir parégorique, 02.2 ; Bordet-Wassermann et Meinicke, positifs.

*Autopsie.**Organes :*

Foie. — 2.080 grammes, dégénérescence graisseuse.

Reins. — Le droit pèse 230 grammes, le gauche, 250 grammes.

Cœur. — 420 grammes, présente de l'athérome de tous les orifices. Poumon gauche congestionné, fortes adhérences à la base. Poumon droit normal.

Cerveau. — Hémisphère droit, 556 grammes ; gauche, 670 gr.

Cervelet et bulbe. — 167 grammes. Congestion intense avec plaque hémorragique au carrefour temporo-occipito-pariétal. A la coupe, teinte hortensia de la substance cérébrale. Congestion intense des lobes occipitaux, surtout à gauche.

Les méninges présentent des lésions habituelles de la paralysie générale. Pas d'inondation ventriculaire.

L'examen histologique est en cours.

OBSERVATION VII.

*(Observation inédite.)**Résumé d'observation :*

Ch..., M., 34 ans. Employé de la T. C. R. P.

Entré à l'hôpital Henri-Rousselle le 22 décembre 1930, décédé à l'asile Sainte-Anne le 2 janvier 1931.

Agitation anxieuse. Confusion. Refus d'aliments. Mutisme. Hypothermie légère. Signes neurologiques et humoraux de paralysie générale. Azotémie. Cachexie rapide. Durée depuis le début apparent des troubles mentaux : 18 jours.

Observation clinique :

Ch..., M., 34 ans, employé de la T. C. R. P., entre au service d'observation de l'hôpital Henri-Rousselle, le 22 décembre 1930, pour « confusion et agitation ». Son père fournit à son entrée les renseignements suivants : le malade est blessé pendant la guerre, en 1915, par des éclats de grenade à l'épaule gauche et à la mastoïde (trépanation). Paludisme aux Dardanelles. Depuis, il se plaignait souvent de maux de tête, mais travaillait normalement.

Pendant la dernière année (1930), il a eu encore quatre crises de paludisme avec fièvre à 40°. Jamais d'excès alcooliques. Depuis deux mois, Ch... se plaint des douleurs abdominales. Il consulte, est radioscopié. On lui trouve une ptose gastrique et un traitement banal est institué. Le malade maigrit de 16 kilos en deux mois. Le médecin de la T. C. R. P. lui accorde quelques jours de repos. Son écriture, quelques jours avant son entrée, est correcte. Depuis huit jours, le malade semble épuisé. Il est devenu très anxieux et demande à son entourage de « le tirer de là ». Il déclare qu'il « sait qu'il fera du mal ». Son regard est devenu fixe et l'anxiété allait en augmentant.

A son entrée, le malade est confus et très anxieux. Il ne parle pas, ne répond pas aux questions qu'on lui pose et résiste à tout examen. Se plaint seulement de violents maux de tête. Téguments et conjonctives présentant un léger degré de subictère. Au niveau des extrémités, la peau est froide et cyanotique. L'haleine est fétide, la langue saburrale.

Il ne paraît pas comprendre les questions qu'on lui pose. Ne peut donner le moindre renseignement sur son identité. A manifesté des idées de négation, « n'a plus d'estomac, et refuse pour cette raison toute nourriture de crainte d'inonder le dortoir ». Refuse également tout médicament, car « on veut l'empoisonner ». En proie à une agitation anxieuse, il se lève continuellement et bouleverse tout dans sa chambre.

A l'examen, rendu très difficile par la résistance du malade, on constate : l'exagération des réflexes tendineux, un tremblement intense des extrémités, de même, tremblement lingual. Les réflexes photomoteurs sont diminués, mais persistent.

Le malade est légèrement hypothermique depuis son entrée (36°-36°4). Son pouls se maintient aux environs de 80 à la minute.

Le 30 décembre 1930, le malade est interné à l'asile Sainte-Anne. Il y meurt le 2 janvier 1931, par affaiblissement progressif malgré l'alimentation à la sonde, sans que des symptômes nouveaux (ictus, etc.), aient été observés.

Examens biologiques :

Sang (24 décembre). — Bordet-Wassermann, Meinicke et Kahn, positifs.

Urée du sang. — 0,58 le 23 ; 0,63, le 26 décembre. Pas d'autres dosages ensuite.

Liquide céphalo-rachidien (24 décembre). — Tension, 24 (assis) ; albumine, 0,60 ; globuline : Pandey ++, Weichbrodt + ; leucocytes, 39 par mm³ ; benjoin, 22222.22221.00000 ; élixir parégorique, 22,2 ; Bordet-Wassermann et Meinicke, positifs.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION VIII.

*(Observation inédite.)**Résumé d'observation :*M^{me} Z..., Fanny, 31 ans. Ouvrière.

Entrée le 4 mai 1931, décédée le 12 mai 1931.

Agitation anxieuse. Hallucinations visuelles et auditives. Refus d'aliments. Insomnie. Cachexie rapide. Signes humoraux de méningo-encéphalite spécifique. Fièvre légère qui monte à 40°7 au moment de la mort. Durée depuis le début apparent des troubles mentaux graves : 9 jours.

Observation clinique :

M^{me} Z..., Fanny, âgée de 31 ans, entre à l'hôpital Henri-Rousselle (service d'observation) dans la nuit du 4 au 5 mai 1931, avec le certificat suivant : M^{me} Z..., F., présente des troubles mentaux d'origine syphilitique, et doit être placée d'urgence dans un hôpital. D'après les dires du mari, elle est en effet atteinte de syphilis et a suivi depuis plusieurs mois un traitement intensif, interrompu il y a quatre mois. Dans ses antécédents, nous relevons trois fausses couches, dont deux de sept mois et une de neuf mois. Grâce à des piqûres intraveineuses, pratiquées après un examen de sang, elle a pu mener à terme une quatrième grossesse et est actuellement mère d'un bébé de 9 mois. Ajoutons que malgré son métier (ouvrière à la halle aux vins), elle passe pour sobre.

Jusqu'au 28 avril 1931, elle a travaillé correctement, cependant la famille a remarqué depuis deux mois, certains changements de caractère et un amaigrissement rapide. D'habitude, calme et vivant en bonne intelligence avec son mari, elle a en effet commencé à faire des reproches à ce dernier. Il « ne s'occuperait pas suffisamment d'elle et la laisserait mourir de faim ». Elle se plaint de cauchemars, de violents maux de tête, et, depuis le 1^{er} mai, d'insomnie.

Dans la journée du 4 mai, la malade est très excitée. Elle tient sans cesse des propos incohérents et se débat, aussi décide-t-on, après avoir pris l'avis du médecin, de la faire transporter à Henri-Rousselle.

A son entrée, la malade qui est très agitée, doit être isolée.

On lui administre 4 grammes de chloral. Elle présente des hallucinations visuelles et auditives et est secouée par un tremblement généralisé. On pense à un accès délirant alcoolique. Mais il n'y a pas de fièvre (37°).

A l'examen pratiqué le 5 mai, on constate une agitation anxieuse extrême. La malade voit le Saint-Esprit qui vient la chercher pour la mettre en prison et la tuer. De ses deux mains,

elle protège ses organes génitaux, dans la crainte d'être violée par le Saint-Esprit. Elle déclare vouloir tuer son mari qui est responsable de ses malheurs. On constate un tremblement généralisé. Réflexes tendineux vifs ; les pupilles paraissent réagir (examen difficile). Sueurs abondantes et visqueuses. Refus de nourriture. Insomnie malgré le chloral.

Dans les jours suivants, ce tableau ne subit guère de changement. Excitée, déclamant sans cesse, elle déambule dans sa chambre et frappe à la porte.

Le 9 mai, la malade semble très fatiguée. Son agitation fait place à un affaissement total. Pâle et prostrée, elle reste couchée sur son lit. Elle ne répond pas aux questions posées et semble complètement avoir perdu la notion de l'entourage.

Décès dans la nuit du 11 au 12 mai, vers 5 heures du matin. La température de la malade était de 37° à son entrée. Le jour suivant, elle monte à 38°, pour retomber le lendemain de nouveau à 37°. Dans la journée du 10 mai, elle monte à 39° et est de 40°7 immédiatement après la mort.

Les examens sérologiques pratiqués le 6 mai 1931 donnent les résultats suivants :

Sang. — Bordet-Wassermann, Meinicke et Kahn, fortement positifs.

Liquide céphalo-rachidien. — Tension 42 (assise) ; albumine, 0,60 ; Pandy +++ ; Weichbrodt, positif ; leucocytes, 89 ; benjoin 22222.22222.00000 ; élixir parégorique, 0-0 ; Bordet-Wassermann et Meinicke, positifs.

A l'entrée, le 5 mai, le taux de l'urée du sang (Méthode Grimbert) est de 0 gr. 52. Le 9 mai, 0 gr. 90 et l'examen pratiqué sur le liquide céphalo-rachidien prélevé post mortem fournit le chiffre de 1 gr. 73.

Autopsie :

Poumon droit, 500 grammes, gauche, 300 grammes.

Cœur. — 270 grammes, léger atherome aortique.

Foie. — 1.650 grammes, la vésicule contient de nombreux calculs très petits.

Cerveau. — Hémisphère droit, 520 grammes, gauche, 550 gr.

Cervelet et bulbe. — 140 grammes. Congestion intense. Teinte hortensia de la substance grise. La pie-mère se décortique très difficilement. Pas de granulations du plancher du quatrième ventricule. Pas d'athérome des artères basilaires.

L'examen histologique n'est pas encore terminé.

OBSERVATION IX.

*(Observation inédite.)**Résumé d'observation :*

M. Ch..., Maurice, 33 ans.

Entré une première fois, au mois de juillet, pour examen du sang et liquide céphalo-rachidien.

Le diagnostic de paralysie générale est porté sur la base des résultats obtenus. Le malade est alors calme et insouciant.

Deuxième entrée 24 octobre. Confusion mentale avec anxiété. Refus d'aliments. Signes neurologiques et sérologiques de paralysie générale. Rétention d'urines. Affaissement rapide. Température légère. Azotémie. Décès le 6 novembre.

Durée depuis l'apparition de troubles mentaux graves : 16 jours, mais antécédents médico-légaux.

Observation clinique :

M. Ch..., Maurice, âgé de 33 ans, célibataire.

Le malade entre une première fois à Henri-Rousselle au mois de juillet 1931, pour prise de sang et examen du liquide céphalo-rachidien.

La mère fournit les renseignements suivants : Son fils, qui est courtier, a été à cinq reprises en peu de semaines, arrêté pour infraction à la police des chemins de fer. Il est devenu depuis quelques temps, violent et querelleur. Menaces à son frère et à sa mère, mais ne les a jamais frappés. Tient des propos mégalo-maniaques ; « veut s'acheter un smoking pour se marier. Gagne 5.000 francs par mois ». (Est en chômage depuis plusieurs semaines.) Dans la rue, il ramasse des bouts de cigarettes et des épiluchures de pommes de terre et les rapporte à sa mère. Tous ces troubles auraient fait leur apparition depuis deux mois environ. Depuis ce temps, on constaterait également une perte progressive de la mémoire. Est sobre, n'a pas eu d'ictus épileptiforme.

On ne relève rien d'anormal dans les antécédents familiaux du malade. Son père est mort cardiaque ; sa mère et son frère sont bien portants.

Examens biologiques :

Sang (21 juillet 1931). — Bordet-Wassermann et Kahn, positifs ; Meinicke, partiellement positif.

Liquide céphalo-rachidien. — Tension 30 (assis) ; albumine, 0,80 ; globuline : Pandy ++, Weichbrodt + ; lencocytes, 24 par mm³ ; benjoin, 22222.22222.21000 ; élixir parégorique, 22.2 ; Bordet-Wassermann et Meinicke, positifs.

Le malade quitte le service deux jours après son entrée le 22 juillet 1931, en bon état physique et mental. Il retourne dans sa famille.

Le 1^{er} octobre 1931, le malade se présente de nouveau à la consultation et le Dr Targowla prescrit un traitement spécifique qui d'ailleurs ne sera pas commencé en raison du mauvais état de la dentition du malade.

Le 24 octobre, seconde entrée dans le service. Le tableau clinique est transformé. Confusion mentale avec anxiété. Rétention d'urines. Le malade, qui, lors de son premier séjour, était calme et sans inquiétude sur son état, est maintenant très anxieux. Il a des idées d'auto-accusation et d'indignité. Il se dit « un misérable » et s'accuse d'avoir « empoisonné tout le monde ». Bientôt, mutisme complet. Opposition aux soins, mouvements et gémissements de peur dès qu'on l'approche. Refus d'aliments presque complet.

Les réflexes tendineux sont très vifs. On constate l'inégalité pupillaire (gauche plus grande). Les réflexes photomoteurs sont presque abolis.

Rétention d'urines les jours qui suivent l'entrée. Ponction vésicale, puis sondage. Refus complet de nourriture (sondage alimentaire).

Le 3 novembre, M. Ch... est très affaibli. Baigné de sueurs abondantes et visqueuses, il se cachectise très rapidement. Il tombe dans un état de profonde torpeur et meurt le 6 novembre 1931.

Depuis son entrée, le malade a reçu 3 gr. 50 de stovarsol et 6 injections de Biazan. En outre, septécemine et tonicardiaque.

La fièvre oscillait au début autour de 38° et tombe dans la suite à 36°8.

Examens biologiques :

Sang. — Bordet-Wasserman, positif ; Meinicke, partiellement positif ; Kahn, négatif.

Liquide céphalo-rachidien (6 novembre 1931, post mortem). — Albumine, 0 gr. 80 ; globuline : Pandy ++, Weichbrodt + ; leucocytes, 39 par mm³ ; benjoin, 12222.22222.22000 ; Bordet-Wassermann, positif ; Meinicke, négatif.

Examens chimiques du sang :

Le 25 octobre, on trouve 0 gr. 40 d'urée ; le 1^{er} novembre, 1 gr. 19 d'urée. A l'examen post mortem, urée, 4 gr. 09 ; sucre, 1 gr. 05 (normale 0,50-0,60) ; chlore, 6 gr. 04 (normale 4 gr. 20-4 gr. 40).

L'autopsie fut pratiquée le 7 novembre 1931.

L'examen des organes montre :

Foie. — 1.500 grammes.

Cœur. — 350 grammes.

Reins. — Droit, 150 grammes ; gauche, 180 grammes.

Poumons. — Droit, 400 grammes ; gauche, 490 grammes ; adhérences au sommet.

Rate. — 140 grammes.

Cerveau. — Hémisphère droit, 630 grammes ; gauche, 615 gr.

Cervelet et Bulbe. — 210 grammes. Piqueté hémorragique de la substance cérébrale plus prononcé dans l'hémisphère droit, surtout dans la région de la corne occipitale. Teinte hortensia de la substance grise. Pas de granulations au niveau du quatrième ventricule, ni d'athérome des artères cérébrales.

L'examen histologique est en cours.

Nous joindrons à ces observations de paralysie générale aiguë aboutissant à la mort, l'observation suivante, bien que la terminaison fatale ne soit pas survenue. Le malade a pu regagner son foyer et suit régulièrement depuis un traitement spécifique.

OBSERVATION X.

Résumé d'observation :

M. Cl..., F., 51 ans. Journaliste.

Entré le 31 mars 1931.

Etat confusionnel et anxieux. Signes neurologiques et humoraux de paralysie générale. Refus d'aliments. Anxiété augmentée dans les jours suivants, puis amélioration progressive. Azotémie passagère. Fièvre pendant la période aiguë, puis apyréxie.

Sorti le 13 août 1931, pour rentrer dans sa famille.

Observation clinique :

M. Ch..., F., âgé de 51 ans, entre à l'hôpital Henri-Rousselle le 31 mars 1931. Il présente un état anxieux avec idées mélancoliques et d'auto-accusation. Il demande instamment qu'on ne l'approche pas, qu'on ne le touche pas, car il a peur de contaminer tout son entourage. Il se lamente continuellement, et s'accuse de faire le malheur des siens. Il est torturé par des idées obsédantes de date ancienne, exagérées aujourd'hui, et provoquant une syphilophobie délirante. L'exploration mnésique est difficile. Il semble exister un état confusionnel aigu. Le malade est désorienté dans l'espace et le temps. Il ignore où il se trouve. Turbulence anxieuse. Refus d'aliments, opposition aux soins et à toute investigation.

Inégalité pupillaire (gauche plus grande), signe d'Argyll-

Robertson. Dysarthrie difficilement appréciable. Tremblement intense des doigts et de la langue.

Examen du sang. — Bordet Wassermann, partiellement positif ; Meinicke, positif.

Liquide céphalo-rachidien. — Albumine, 0,80 ; globulines : Pandey et Weichbrodt positifs ; leucocytes, 9 par mm³ ; benjoin, 22222.12222.21000 ; parégorique, 22.2 ; Bordet-Wassermann et Meinicke, positifs.

Dans les jours suivants, le tableau d'anxiété avec agitation s'accroît. Le 13 avril 1931, on se trouve en face d'un malade extrêmement agité. Sur un ton railleur, il raconte d'avoir passé « la nuit dans son propre tombeau » ; d'avoir « assisté à son enterrement et qu'on a dérangé inutilement beaucoup de monde ».

Le tremblement des doigts est intense. Mouvements automatiques. Le malade serre les doigts croyant tenir quelque chose ; frotte la table de nuit avec des petits morceaux de papier : « j'enlève la poussière avec des ongles » dit-il.

Agitation motrice incessante. Il a tout bouleversé dans la chambre et mis ses draps en boule.

S'étonne de ne pouvoir se tenir debout : « Je vacille singulièrement. » Semble avoir conscience de sa fin prochaine.

Cet état reste néanmoins stationnaire pendant deux mois. Le malade est néanmoins plus calme, s'agite de temps en temps, mais par crises qui vont en s'espaçant. A commencé à s'alimenter le 15 avril et accepte les soins qui lui sont donnés. Il arrache seulement à plusieurs reprises le pansement qu'on lui a mis pour un abcès de la jambe.

Vers le milieu du mois de juillet intervient encore assez brusquement une amélioration notable. Le malade est devenu parfaitement calme. Il discute avec le docteur S... sur la guerre, la politique et la littérature. Se rappelle assez bien les faits et les noms et porte souvent un jugement raisonnable sur différents sujets.

Commence à s'occuper dans le service ; fait des écritures ; sa mémoire se rétablit peu à peu et peut enfin rentrer dans sa famille le 13 août 1931.

Les examens chimiques du sang furent pratiqués à cinq reprises. Ils donnent les résultats suivants :

Examen du 1^{er} avril 1931, montre 0 gr. 26 ; examen du 10 avril 1931, montre 1 gr. 25 ; examen du 18 avril 1931, montre 1 gr. 68 ; examen du 23 avril 1931, montre 0 gr. 42 ; examen du 11 mai 1931, montre 0 gr. 52 d'urée 0/00.

Les examens d'urines pratiques indiquent uniquement un abaissement de la quantité globale par 24 h.

A l'examen du 6 juin, la quantité d'urée trouvée est de 10 gr. 19, et il existe des traces de pigments biliaires.

On a, d'autre part, pratiqué plusieurs examens hématologiques, le premier, le 4 juin, seulement, c'est-à-dire deux mois après l'entrée du malade dans le service.

Les examens nous donnent les tableaux suivants :

Le 4 juin, diminution notable des globules rouges qui tombent à 2,850.000 par mm^3 et augmentation des leucocytes passent à 10,800 par mm^3 . Le chiffre d'hémoglobine est normal. On trouve 7 lymphocytes au lieu de 20-25. Les polynuclaires sont légèrement plus nombreuses qu'à l'état normal, 85 au lieu de 70.

Le 4 juillet, on trouve 2,3000.000 globules rouges et 8.200 leucocytes par mm^3 . Les lymphocytes sont en progression, 17. Les polynuclaires reviennent à la normale.

Le 20 juillet, les globules rouges atteignent le chiffre de 3.180.000,; les globules blancs tombent à 6.600 par mm^3 . Les lymphocytes atteignent leur chiffre normal. La teneur en hémoglobine est abaissée à 51 0/00.

Le 26 août, les globules rouges montent à 4.240.000 par mm^3 ; les globules blancs sont au nombre de 4.800 par mm^3 . La teneur en hémoglobine est de 54 0/0.

M. Ch... a subi avant sa sortie, un examen d'intelligence (*Méthode de textes*, de Binet et Simon) qui le classe dans l'âge mental de 14 ans 11 mois.

Afébrile à son entrée, la température du malade tombe à 36° le 1^{er} avril, s'élève ensuite pour atteindre 40°8 le 4 avril. Le 5 avril, chute brusque à 36°8. Le 8 avril, nouveau crochet atteignant 38°. Depuis, elle oscille entre 36°8 et 37°5.

Le poids tombe, dans les trois premiers jours de son séjour à l'hôpital, au rythme de 1 kilogramme par jour. A partir du 4 avril, augmentation progressive du poids qui dépasse bientôt le chiffre enregistré à l'entrée du malade.

III. ETUDE CLINIQUE, BIOLOGIQUE
ET ANATOMIQUE

ÉTUDE CLINIQUE

A la lecture de nos observations, on constate immédiatement que le tableau clinique est sensiblement le même dans tous les cas, et il rappelle le syndrome du délire aigu.

La confusion mentale est le symptôme constant, le symptôme le plus important qui paraît indiquer une atteinte globale et profonde de tout l'encéphale. La désorientation temporo-spatiale est souvent complète : telle malade se croit dans une mairie et prend le médecin pour un employé.

Tantôt il s'agit d'une confusion avec excitation euphorique (obs. V). Les malades présentent de l'excitation psycho-motrice avec turbulence continue, dénudation, insomnie. Ils se roulent par terre, frappent aux murs, à la porte. Logorrhée avec propos rappelant parfois ceux des maniaques, ironies, chants, familiarités, érotisme, répétition comme par jeu des mêmes expressions, telle la malade de l'observation I qui parle continuellement du marchand d'huile du Jardin des Plantes.

Un autre malade (obs. VI) exprime par ses propos mégalomaniaques, le pouvoir dont il se croit doué : il peut transmettre et recevoir les pensées, il est un surhomme, son esprit va jusqu'au delà du bout des doigts.

Souvent ces malades sont menaçants, violents, cherchent à fuir. Dans d'autres cas, c'est un syndrome confusionnel avec anxiété, souvent tristesse, qui domine le tableau clinique. Telle malade croit qu'on va la martyriser, qu'on va l'arrêter et elle tremble de tout son corps (obs. III). Tel autre, entrepreneur de maçonnerie, croit que toute sa fortune est perdue, que sa famille est ruinée, que les maisons qu'il vient de bâtir vont s'effondrer, les chaudières éclater. Il réclame la mort. Puis il tombe dans un état de stupeur, affirmant qu'il est perdu, qu'il n'y a rien à faire, qu'il est déjà mort. Notons que cette impression de mort

imminente est assez fréquemment relevée au cours des psychoses aiguës mortelles.

D'autres fois, comme dans l'observation IV, c'est avec la confusion un état dépressif avec semi-stupeur, tristesse, absence de toute initiative élémentaire et immobilité, fixité du regard, mutisme, refus d'aliments, rétention d'urines, constipation.

Cette malade ne quitte son immobilité « de statue » que pour s'opposer à l'alimentation et aux soins qu'on veut lui donner.

Les réactions varient avec la symptomatologie clinique : menaces, violences, bris de matériel, lacération de linge, essais de fuite, idées de suicide et tentatives de réalisation, telles sont celles qui sont le plus fréquemment observées.

Le refus d'aliments est à peu près constant à la période initiale, quelle que soit l'apparence clinique (excitation euphorique ou anxiété intense), état sabural des voies digestives, puis sécheresse de la bouche, ulcération des gencives, durcissement de la langue qui devient comme cartonnée.

Constipation habituelle surtout au début, diarrhée liquide et fétide, souvent lorsque les malades sont alimentés à la sonde. Gâtisme avec miction par regorgement. En effet la rétention d'urines est extrêmement fréquente ; elle a été durable 4 fois sur nos 9 cas. Il faut surveiller chaque jour la vessie de ces malades. Cette rétention résiste le plus souvent à l'injection de pilocarpine, et il faut avoir recours au sondage ou à la ponction vésicale. L'agitation des malades, leur faible résistance à des infections minimes, explique la fréquence de l'infection vésicale et quelquefois rénale (en raison de la stagnation urinaire) malgré des soins de propreté rigoureux.

L'oligurie est habituelle, mais nous n'avons pu la préciser par des chiffres, à cause de l'agitation et du gâtisme.

La courbe thermique offre deux aspects différents. Il s'agit dans trois cas (obs. IV, V et VIII) des malades qui présentent une légère élévation thermique oscillant autour de 38° et qui monte au moment de la mort pour dépasser 40°.

Dans les autres cas, les malades sont apyrétiques, soit légèrement fébriles à l'entrée. Dans la suite et parallèlement

à l'augmentation de la rétention azotée l'hypothermie s'installe dans quelques cas. Elle semble devoir être rapportée à l'azotémie élevée et ces faits viennent confirmer l'opinion du professeur Lemierre à ce sujet (1).

M. Marchand a attiré l'attention, d'autre part, sur la possibilité de l'existence d'une élévation thermique au cours de la paralysie générale. Dans sa communication au Congrès du Centenaire de la thèse de Bayle, il en rapporte quelques observations et explique l'apparition de la fièvre par les hypothèses formulées par M. Bialacour et MM. Gilbert, Chiray et Conry, d'autre part.

Bialacour pense que la fièvre peut apparaître comme réactif et comme expression de l'activité du tréponème pâle et de ses toxines et ne dépend pas obligatoirement des modifications décelables dans les viscères.

Gilbert, Chiray et Conry l'attribuent soit à des lésions de syphilis viscérales, des hépatites syphilitiques insidieuses, soit à des lésions de méningo-encéphalites.

A côté de ces symptômes indiquant une toxi-infection grave et qui, répétons-le, ne diffèrent pas sensiblement de ceux du délire aigu dit idiopathique, l'examen clinique et neurologique permet d'habitude de mettre en évidence des signes d'une atteinte syphilitique du système nerveux. L'examen oculaire a montré dans presque tous les cas soit de l'inégalité pupillaire, soit la perte des réflexes photomoteurs, ou leur très grande diminution. Une fois, un strabisme convergent (obs. IV) est signalé.

Les réflexes tendineux sont le plus souvent tous exagérés ; cependant, dans deux cas (obs. II et IV) il y avait un tabès associé avec abolition des réflexes rotuliens.

Il faut encore signaler l'intensité du tremblement observé dans tous ces cas. Quelquefois il est généralisé et ébranle le corps entier, une fois même (obs. VIII) on put penser à une crise de délirium tremens, erreur d'autant plus excusable que la malade travaillait à la Halle aux Vins.

Quant à la dysarthrie, elle est difficile à rechercher aux mots d'épreuve, en raison de l'indocilité ou de l'oppo-

(1) LEMIERRE : « L'hypothermie des azotémiques ». *Pratique médicale française*, novembre 1924.

sition des malades. Une fois seulement elle est observée (obs. V) dans la parole spontanée.

Ajoutons que la malade de l'observation IV présentait avec son tabès, une atteinte spécifique cardio-vasculaire avec éctasie aortique.

L'évolution de la maladie a été sensiblement la même dans tous les cas, après la diversité de la présentation initiale.

En quelques jours, l'agitation ou l'anxiété s'atténuent, le calme paraît se rétablir, quelquefois même l'alimentation redevient plus facile et même spontanée (obs. III), mais petit à petit, s'installe une somnolence qui fera place à une torpeur de plus en plus profonde pour aboutir à la mort après un coma de quelques heures. On observe un amaigrissement très rapide, une véritable fonte musculaire des membres, diminution progressive puis disparition des réflexes tendineux, dans quelques cas une certaine raideur de la nuque. Au moment de la mort il y a tantôt hyper, tantôt hypo-thermie.

La durée totale de l'affection, depuis l'apparition des premiers symptômes graves, a varié de 7 jours à 18 jours, quoiqu'on puisse le plus souvent observer certaines modifications physiques ou morales du malade remontant à plusieurs semaines.

M^{me} P..., Raymonde (obs. I) a dû interrompre son travail quinze jours avant le début bruyant de la maladie. Elle était à ce moment seulement très fatiguée ; rien dans sa conduite ne pouvait faire prédire une évolution aussi redoutable. Elle rentre à l'hôpital le 14 février 1931 et meurt le 23 février, soit 11 jours plus tard.

Enfin M. Th..., Eugène (obs. II) suit déjà depuis deux ans un traitement spécifique pour baisse de la vision. Il dirigeait normalement ses chantiers jusqu'au 11 décembre 1929. Le 13 décembre il est hospitalisé à Henri-Rousselle et meurt le 18 décembre, soit cinq jours seulement plus tard.

M^{me} C..., Gabrielle (obs. III), a manifesté depuis 6 mois des modifications de l'humeur, est devenue neurasthénique avec de brusques accès de gaieté. Une semaine avant son entrée dans le service, qui a lieu le 21 mai 1930, ce change-

ment du caractère devient si évident qu'il commence à inquiéter la famille. La mort survient le 31 mai 1930.

M^{me} M..., Berthe (obs. IV), présente un affaiblissement intellectuel et un état d'anxiété progressivement augmentant depuis une quinzaine de jours avant son entrée dans le service. Elle est amenée à l'hôpital le 27 mai 1930 et meurt seize jours plus tard.

M^{me} G..., M (obs. V) est devenue expansive, nous dit son frère, depuis plusieurs semaines, mais était parfaitement cohérente jusqu'au 20 avril 1930. Le 26 mai elle est placée à Henri-Rousselle à la suite d'une tentative de suicide. Le 31 mai elle entre à l'asile de Villejuif et meurt 16 jours plus tard.

M. G..., Pierre (obs. VI) qui est chef d'orchestre, travaille normalement jusqu'au 15 août 1930. Il aurait, deux jours auparavant encore, composé deux belles chansons. Il entre à l'hôpital le 19 août et le décès survient le 5 septembre 1930, soit en 18 jours.

M. Ch..., Max (obs. VII) a travaillé normalement jusqu'à 18 jours avant son entrée dans le service. Sa famille n'a rien remarqué d'anormal dans l'état du malade jusqu'à ce jour. Toutefois il aurait beaucoup maigri depuis deux mois et souffre depuis ce temps de troubles digestifs attribués d'ailleurs à une ptose d'estomac. De son entrée sa mort s'écoulent seulement 12 jours.

Dans notre huitième observation, les premiers troubles observés par la famille remontent à deux mois. La famille est frappée par les changements de caractère de la malade ainsi que par son amaigrissement rapide. La malade continue néanmoins son travail jusqu'au 28 avril 1931, c'est-à-dire jusqu'à 7 jours avant son entrée à l'hôpital. Elle meurt le 12 mai.

M. Ch..., Maurice (obs. IX) est un malade chez lequel la paralysie général évolue déjà depuis quelque temps. Il est envoyé une première fois au mois de juillet 1931 à l'hôpital Henri-Rousselle à la suite d'une infraction à la Police des Chemins de fer. Sa mère nous dit qu'il a commis cinq délits semblables dans les dernières semaines, qui, fort probablement, sont sous la dépendance de la maladie évoluant. Examiné à cette date le diagnostic est seulement posé grâce aux résultats des réactions bio-

logiques. Il rentre définitivement à l'hôpital trois mois plus tard, c'est-à-dire fin octobre 1931 et meurt 14 jours plus tard, le 6 novembre 1931.

Il s'agit, dans tous ces cas, indubitablement, d'une évolution particulièrement rapide et foudroyante de la maladie. Nous pouvons évidemment admettre qu'en réalité tous ces malades sont déjà atteints depuis un certain temps de méningo-encéphalite syphilitique quand sont survenus les premiers troubles. Presque toujours nous retrouvons, d'ailleurs, une période plus ou moins longue (de 15 jours à 6 mois), caractérisée déjà par un changement de caractère, un fléchissement de la mémoire, de l'amai-grissement ou, comme dans l'observation IX, des actes médico-légaux. C'est d'ailleurs également l'opinion de M. le Professeur Claude, qui pense que la maladie évolue depuis quelque temps déjà à bas bruit chez des malades qui conservent un automatisme social et professionnel, d'ailleurs bien connu dans cette maladie. Il reste cependant ce fait que soit subitement, soit après une période prodromique plus ou moins longue où le diagnostic de paralysie générale a même pu être posé, tout à coup sous une influence ignorée le tableau clinique se transforme, prend l'allure du délire aigu et la mort survient en peu de jours.

Dans un cas (obs. IX), après une période de quelques semaines avec, surtout, réactions médico-légales mais où on avait pu déjà porter les diagnostics de méningo-encéphalite spécifique, on assista à une transformation subite de la présentation du malade qui, d'insouciant et euphorique devient inquiet, puis avec réactions anxieuses intenses et la mort survient douze jours après la seconde rentrée dans le service.

Ajoutons que le traitement spécifique même intensif ou l'abstention complète, n'ont pas paru avoir d'influence sur l'évolution fatale de la maladie.

Enfin une fois (obs. X), après la même symptomatologie grave initiale, le processus parut s'atténuer et après quelques semaines, le malade sortit de son état confusionnel et anxieux. Il a, depuis, quitté le service et suit depuis cinq mois un traitement au dispensaire. Ce syndrome immédiatement très grave était survenu subitement, chez un homme non affaibli intellectuellement ; la tourmente

dissipée, on put vérifier que le niveau mental (mesuré avec les tests de Binet-Simon modifiés par Terman) restait normal et même supérieur (âge mental : près de 15 ans).

L'observation clinique peut-elle apporter encore des éléments intéressants pour l'étude de cette forme foudroyante de la paralysie générale.

Le sexe paraît, à première vue, avoir peu d'importance, puisque sur 9 cas mortels il y a 5 femmes et 4 hommes, mais si l'on pense que la paralysie générale est deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme, on voit que cette dernière paraît (comme pour les états délirants aigus mortels d'autre cause) plus fragile.

L'âge de nos malades, sur 9 cas mortels, se répartit presque également dans deux périodes de la vie : 5 cas de 31 à 36 ans d'une part (31, 33, 34, 35, 36) puis après la cinquantaine, 4 cas (51, 54, 55, 58). Il s'agit peut-être là d'une coïncidence et nos cas sont trop peu nombreux pour qu'on puisse attribuer à cette observation autre chose qu'une valeur indicative. Cependant on peut supposer que pour le cas où les malades ont dépassé 50 ans, la résistance de l'organisme est diminuée par l'âge et les lésions que la syphilis a pu déterminer dans tous les organes. D'ailleurs dans un de ces cas, il y avait des lésions anatomiques de néphrite chronique (obs. III), dans un autre (obs. IV) une aortite avec ectasie.

Il aurait été intéressant de connaître la date des contaminations spécifiques, mais comme il est très fréquent en cas de paralysie générale, cette date est habituellement ignorée. Il ne semble pas cependant, à en juger par les cas où les renseignements approximatifs ont pu être obtenus et par l'âge moyen des sujets (même du groupe des plus jeunes) que la complication cérébrale de la syphilis se soit manifestée précocement après l'accident initial (dans trois cas, de 13 à 18 ans après le chancre).

Quelques malades avaient été traités ; d'autres jamais, semble-t-il. En ce qui concerne le traitement antisypilitique suivi par nos malades, nous n'avons des renseignements que dans trois cas. Le malade de notre huitième observation a suivi à la suite de plusieurs fausses couches un traitement intensif grâce auquel elle a pu mettre au monde un enfant à terme. Le traitement était interrompu

depuis quelques mois. Le malade de notre sixième observation a suivi un traitement de courte durée au moment de son accident primaire, c'est-à-dire 17 ans auparavant. Enfin M. Th... (obs. II) est traité irrégulièrement, depuis deux ans, par des injections intraveineuses, pour baisse de la vision. Les antécédents psychopathiques n'ont pas paru spécialement chargés chez ces malades, sauf dans l'observation VI où la mère était « déséquilibrée », « demi-folle », le père alcoolique, le malade lui-même ayant toujours présenté des « bizarreries » du comportement. En outre, deux autres malades, des femmes, présentaient une « nervosité habituelle ».

Nous disposons de trop peu de cas pour que la *profession* des sujets puisse apporter quelques éléments intéressants. Quatre femmes vivaient dans leur ménage, une autre travaillait à la Halle-aux-Vins. Les hommes sont : entrepreneur de maçonnerie, chef d'orchestre, employé de la T. C. R. P., représentant.

Ajoutons encore que tous ces malades passaient pour sobres ; aucun d'entre eux n'était exposé à une intoxication chronique professionnelle (saturnisme, par exemple), aucun non plus n'était toxicomane (morphine, héroïne).

Nous avons voulu savoir si les *saisons* jouaient un rôle dans l'éclosion de ces formes aiguës foudroyantes.

Sur 9 cas, 4 cas se groupent en mai (dont 3 en mai 1930), ce qui n'est probablement qu'une curieuse coïncidence. Les autres 5 cas sont survenus en février, juillet, août et 2 en décembre. Ces formes aiguës sont donc survenues dans la saison chaude comme pendant l'hiver.

Quelle est la *fréquence* relative de ces formes de paralysie générale évoluant sous le type clinique du délire aigu. Les 9 observations avec décès que nous rapportons, s'étagent sur trois années (1929-1930-1931), or, par an, il est passé pendant cette période, à l'hôpital Henri Rousselle, environ 300 malades atteints de paralysie générale (dont 200 hommes et 100 femmes environ). C'est donc au chiffre de 900 qu'il faut rapporter le nombre de malades décédés en peu de jours de cette forme grave. Ainsi la proportion s'élève à 1 %. Cependant, d'autres malades ont pu mourir avec le même syndrome clinique, peu après leur internement à l'asile, sans que nous en ayons eu connaissance.

ETUDE BIOLOGIQUE

ÉTUDE BIOLOGIQUE

Il est arrivé dans plusieurs cas que ce sont les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien qui ont indiqué l'existence d'une syphilis nerveuse et ont fait rechercher à côté des symptômes mentaux les plus évidents, les signes neurologiques d'une atteinte spécifique du névraxe.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a été pratiqué dans tous nos cas. Il était intéressant de savoir si la formule céphalo-rachidienne différait des formules obtenues en cas de paralysie générale à évolution banale.

Dans cinq cas, le taux de l'albumine correspond au type de réaction moyenne et s'étage de 0,60 à 0,80 ; une fois (obs. V) l'hyperalbuminose est minime (0,30) ; mais deux fois elle est importante et atteint 1 gr. 60 et 1 gr. 80.

De même pour la leucocytose les variations ne sont pas homogènes et vont de 8 à 49 éléments dans 7 cas (8, 18, 19, 24, 34, 43, 46, 49) ; dans 2 cas seulement l'hyperleucocytose élevée : 89 et 110 éléments par mm. 3 (le dernier chiffre est observé dans l'observation I où l'albuminose atteint aussi le taux élevé de 1 gr. 80).

Dans ce cas encore l'extension de la précipitation du benjoin jusqu'au douzième tube ainsi que dans l'observation II et dans l'observation IX (ou elle est incomplète dans le douzième).

Sauf dans le cas III où la réaction de Pandy est positive au maximum (++++) l'hyperglobulinose n'est pas importante.

Dans tous les cas les réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke sont positives.

On peut conclure qu'il n'est guère possible d'attribuer à l'examen du liquide céphalo-rachidien une importance particulière dans cette forme aiguë de la paralysie générale. Si l'on peut observer des réactions humérales fortes, plus

souvent elles sont de type moyen et parfois même faible (albumine, 0,30, obs. V).

Beaucoup plus importantes nous paraissent être les variations de l'urée du sang et parallèlement du liquide céphalo-rachidien au cours de l'évolution de la maladie. A l'entrée, le taux de l'urée sanguine est souvent encore normal (0,26, 0,40, 0,52) mais peut se montrer déjà notablement augmenté (1,07, 1 gr.; 20, 1 gr. 22). Mais c'est la courbe de l'urée sanguine qui, là comme dans les autres cas de délire aigu rapporté par M. Courtois, prend une valeur capitale. Elle permet de suivre jour à jour l'évolution inexorable du mal malgré l'apparence clinique (diminution de l'agitation) qui souvent peut faire croire à une amélioration. Dans quelques cas le taux de l'urée sanguine augmente de 1 gramme et plus par jour (1 gr. 20 le 14 février, 4 gr. 27 le 17, obs. I); 1 gr. 07 le 22 mai, 6 gr. 10 le 26 du même mois (obs. III).

D'ailleurs si la rétention azotée est un fait constant, son intensité est variable. Au moment du décès, dans un cas (obs. VIII), le taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien n'était que de 1 gr. 73; dans d'autres cas il dépasse 4 grammes (4 gr. 09 et 4 gr. 85). Enfin des chiffres bien plus élevés peuvent être atteints (7 gr. 02 et 8 gr. 74).

Dans le cas terminé par la guérison, après une hausse rapide à 1 gr. 67, l'azotémie retombe en 5 jours à 0 gr. 42, annonçant l'évolution favorable.

Nous n'insisterons pas sur l'interprétation de cette azotémie. Nous rappellerons seulement les hypothèses émises à ce sujet.

Targowla essaie déjà dans sa thèse, de trouver dans les variations de l'urée du liquide céphalo-rachidien un élément de pronostic. Il admet que la pathogénie de ce trouble humoral relève vraisemblablement de causes multiples. « On peut, dit-il, incriminer dans certains cas une désaggrégation tissulaire exagérée, notamment chez les agités qui se cachectisent. L'intensité du processus de la paralysie générale est évidemment un facteur de cette désintégration anormale et s'exprime par un benjoin colloïdal fort. Dans la paralysie générale à forme confusionnelle et la mélancolie paralytique, il s'agit plutôt d'une perturbation de la

fonction uréopoétique du foie et parfois d'une association des deux phénomènes... »

MM. E. Toulouse, Marchand et Courtois insistent, d'autre part, sur l'existence d'une forte azotémie dans les encéphalites psychiques à évolution aiguë ou foudroyante. Cette azotémie qui a pour ces auteurs une valeur pronostique très importante, semble relever de causes complexes. Ils envisagent les facteurs suivants : un facteur rénal, l'oligurie est constante et il y a parfois albuminurie légère et transitoire. On ne trouve cependant pas les lésions caractéristiques de la néphrite aiguë. Un autre facteur relèverait d'un trouble nutritif général, d'une désassimilation azotée exagérée en concordance avec l'amaigrissement rapide de ces malades.

« Il est vraisemblable, pensent ces auteurs, que la rétention azotée est sous la dépendance du processus infectieux. La même hypothèse pour les chlorures et l'eau a été d'ailleurs proposée par le professeur Achard, qui voit dans leur rétention au cours des maladies aiguës, l'effet de « corps de nature indéterminée produits par le processus infectieux ». Peut-être aussi pourrait-on penser que l'amaigrissement rapide de ces sujets est le fait d'un trouble trophique, véritable fonte des muscles sous la dépendance des grosses lésions nerveuses observées dans les cellules des cornes antérieures de la moelle ».

Les mêmes auteurs posent en passant l'hypothèse d'un centre nerveux régulateur de la teneur du sang en urée. Un certain nombre d'arguments anatomiques semblent devoir justifier cette hypothèse, car les auteurs avaient signalé l'importance de la constance des lésions bulbaires qu'ils situaient principalement dans le raphé et les régions olivaires. Les expériences de MM. Ch. Richet fils et Dublineau apportent en faveur de cette conception de nouveaux éléments de présomption.

Ces auteurs rapportent en effet une série d'expériences pratiquées par eux sur le lapin en provoquant l'azotémie par piqure de la région bulbo-protubérantielle. Les animaux étant soumis à un régime alimentaire constant (350 grammes de carottes et deux poignées de son par jour. Eau à volonté). On notait chaque jour la diurèse et on dosait l'azoturie par l'hypobromite de soude. Quand

l'équilibre était obtenu dans les éliminations on dosait l'azotémie et on effectuait la piqûre du cerveau. La piqûre était faite soit au moyen d'une aiguille dans laquelle se trouvait un fil de verre, soit directement par un fil de verre après trépanation préalable.

Pour obtenir des lésions plus importantes, le fil de verre fut trempé dans une solution ordinaire de teinture d'iode.

Après la piqûre on suit la courbe d'azotémie et celle de l'azoturie. Dix fois sur quinze les auteurs obtiennent une augmentation transitoire après piqûre de la région bulbo-protubérantielle qui passe du simple au double. Dans le cas le plus typique le chiffre de l'azoturie passe de 0,81 à 1,31 le quatrième jour. Il monte à 1,51 entre le septième et le neuvième jour, pour retomber à 0,81 le douzième jour après la piqûre. L'azotémie passe de 0,30 à 0,69 au neuvième jour et revient le douzième à 0,41 par litre.

Dans les cas de désordres mortels, le taux d'azotémie passe en quelques jours à 1 gr. 55‰.

Parfois il y a aussi polyurie, glycosurie, mais jamais d'albuminurie. La variété de ces troubles incite les auteurs à penser que le centre ou plutôt la région régulatrice du métabolisme azoté paraît indépendante des centres glycosuriques ou polyuriques ainsi que du centre vaso-constructeur et convulsif.

Dans quelle mesure les autres régions peuvent-elles conditionner ce phénomène?

A trois reprises la piqûre de la région frontale s'est révélée sans effet. Quant à la région tuberienne (siège de la régulation d'une partie d'autres métabolismes), les auteurs ne sauraient dire dans quelle mesure leur lésion modifie le métabolisme azoté. En résumé de leurs expériences, les auteurs constatent la possibilité de produire l'hyperazoturie ainsi que l'hyperazotémie par lésion des centres nerveux végétatifs et estiment que ces faits paraissent expliquer un certain nombre de cas d'azotémie avec déperdition tissulaire au cours de psychopathies.

M. le Professeur H. Claude, à l'occasion de la communication des premiers cas de paralysie générale aiguë à la Société des Hôpitaux de Paris, par MM. L. Marchand et A. Courtois, pense qu'on peut rapprocher l'azotémie observée de celle qu'on constate dans certains cas de délire

aigu, en rapport avec une altération de la fonction uréogénique qui est sous la dépendance d'un trouble nerveux.

« Il serait d'autre part intéressant, pense le professeur Claude, de rapprocher de cette communication celle de MM. May et Lhermitte, qui ont constaté au cours d'une lésion syphilitique du cerveau, localisée au troisième ventricule, des lésions ependymaires qui les ont conduits à penser que les centres situés dans cette région et qui président au métabolisme des eaux, des chlorures et de l'urée étaient intéressés par le processus. Les auteurs ont montré la lésion de l'artériole d'un de ces centres, située sur la partie latérale du ventricule moyen. Il paraît donc intéressant de rechercher les mêmes lésions qui se rencontrent dans ces régions limitées du troisième ventricule. »

Parallèlement à la rétention azotée, on observe une augmentation du taux du sucre et du chlore dans le liquide céphalo-rachidien prélevé au moment du décès. Ainsi dans un cas (obs. IX), nous trouvons pour 4 gr. 09 d'urée, 1 gr. 05 de sucre et 6 gr. 04 de chlore dans le liquide.

T A B L E A U D ' A Z O T E M I E

Observations	Age	D A T E S D E S D O S A G E S				Dat du décès	Tempé- rature termi- nale	Durée
Obs. I	36 ans	14 février 1929 : 1 gr. 20	17 février : 4 gr. 27	19 février : 6 gr. 14	21 février : 7 gr. 38	23 février	37°7	11 jours
Obs. II	54 ans	16 déc. 1929 : 4 gr. 12	Pas de dosage ensuite.			18 déc.	34°9	7 jours
Obs. III	51 ans	22 mai 1930 : 1 gr. 07	26 mai : 6 gr. 90	28 mai : 7 gr. 02		31 mai	37°6	15 jours
Obs. IV	58 ans	28 mai 1930 : 1 gr. 22	2 juin : 1 gr. 52	7 juin : 3 gr. 22	12 juin : 4 gr. 85	12 juin	40°2	18 jours
Obs. VII	34 ans	20 déc. 1930 : 0 gr. 58	26 décembre : 0 gr. 63	Pas de dosage ensuite.		2 janv.		18 jours
Obs. VIII	31 ans	5 mai 1931 : 0 gr. 52	9 mai : 0 gr. 90	13 mai : 1 gr. 73	(p. mortem)	12 mai	40°7	8 jours
Obs. IX	33 ans	25 oct. 1931 : 0 gr. 40	1 ^{er} novembre : 1 gr. 19	6 novembre : 4 gr. 09		6 nov.	36°8	16 jours
Obs. X	51 ans	1 ^{er} avril 1931 : 0 gr. 26	10 avril : 1 gr. 25	18 avril : 1 gr. 67	23 avril : 0 gr. 42	Guérison		

ÉTUDE ANATOMIQUE

ÉTUDE ANATOMIQUE

L'examen anatomique du système nerveux et des organes a pu être pratiqué dans sept cas.

A l'ouverture du crâne on observe assez fréquemment des suffusions sanguines corticales comme cela est banal dans toutes les psychoses à évolution très rapide. De même à la coupe, un piqueté hémorragique avec teinte hortensia de la substance cérébrale.

Les lésions macroscopiques de la paralysie générale sont présentes, en particulier la méningite. Les méninges apparaissent épaissies, laiteuses, surtout au niveau des régions temporo-pariétales. Il y a souvent adhérences des lobes frontaux entre eux. Enfin la décortication se fait très mal.

Mais si l'on pèse les hémisphères, on est frappé par l'absence de l'atrophie cérébrale, habituelle dans le cas de paralysie générale à évolution normale.

Ainsi, pour les femmes, nous trouvons pour les seules hémisphères (cervelet et bulbe étant séparés) 1.000 gr., 1.245 gr., 1.115 gr., 1.070 gr. ; moyenne : 1.107 gr.

Pour les hommes les poids sont les suivants : 1.080 gr., 1.335 gr., 1.245 gr. et la moyenne est de 1.220 gr.

Cependant des petites atrophies corticales en cupule ont été observées deux fois (obs. II et III). Les ventricules ne sont pas dilatés dans la majorité des cas, une fois cependant (obs. II), une dilatation de la corne occipitale est signalée.

A remarquer aussi que le plancher du quatrième ventricule ne présente pas toujours le granité, le dépoli si caractéristique de la paralysie générale à évolution banale.

L'examen histologique, pratiqué par le Dr Marchand, apporte aussi des éléments importants. Il confirme toujours le diagnostic de paralysie générale. Si la méningite et l'infiltration périvasculaire sont intenses dans plusieurs

cas, elles ne dépassent pas, d'habitude, celles d'une paralysie générale habituelle. Ce qui est différent, c'est l'importance des altérations cellulaires qui prennent un caractère nécrotique aigu avec disparition des granulations chromophiles, excentricité du noyau, vacuolisation parfois et ces lésions cellulaires s'étendent à tout le névraxe (moelle y compris).

Le Weigert-Pall a montré la persistance des fibres tangentielles corticales dans un cas, dans un autre une légère diminution. Ce fait concorde encore avec l'évolution clinique d'absence d'atrophie cérébrale importante et indique que l'affection est encore à son début. Sans doute la méningo-encéphalite remonte-t-elle déjà à des mois et peut-être des années, mais il s'agit de lésions inflammatoires non encore accompagnées de destruction importante du tissu cérébral, d'atrophie.

En outre dans les deux cas où les réflexes rotuliens étaient absents, il existait une sclérose d'ailleurs incomplète des cordons postérieurs au niveau de la moelle lombaire.

L'examen des organes montre l'intégrité des poumons ou une congestion simple terminale. Les reins et le foie sont plus fréquemment touchés. Mais l'altération de ces organes n'est pas toujours relevée. Deux fois seulement (obs. IV et VI) il existe une dégénérescence graisseuse du foie. Une fois on trouve des lésions de néphrite chronique (obs. V), deux autres fois une atteinte néphritique subaiguë (obs. II et III) mais il faut faire des réserves sur cette constatation ; il est possible qu'il s'agisse d'infection secondaire, provoquée au cours de l'évolution par le sondage vésical rendu nécessaire par la rétention persistante des urines et difficile par l'agitation des malades. Ainsi, dans l'observation III, les urines d'abord claires, sans albumine, sans pus, deviennent troubles après plusieurs sondages. La néphrite subaiguë observée dans quelques cas ne peut donc être tenue comme responsable de l'évolution aiguë de la maladie.

L'examen des autres organes n'a d'ailleurs pas apporté non plus d'indications causales nouvelles. Aussi est-ce, semble-t-il, aux lésions aiguës de l'encéphale et de tout l'axe cérébrospinal qu'il faut rapporter la cause de l'évolution rapide de la maladie et de la mort.

Mais alors une question se pose. Faut-il attribuer le syndrome de délire aigu observé, à la méningo-encéphalite syphilitique dont étaient certainement atteints tous nos malades ? Peut-elle, pour une cause ignorée, au lieu d'évoluer suivant le type subaigu habituel, réaliser à elle seule — peut-être par action toxinique sur certains centres — le syndrome de délire aigu. Ou bien peut-on supposer que ce syndrome est provoqué par un autre virus (le virus hypothétique du délire aigu, dit idiopathique) qui attaquerait le cerveau à la faveur de la méningo-encéphalite spécifique initiale. C'est là une question que nous désirons seulement poser en avouant que nous n'avons pas, actuellement, d'éléments d'une réponse. Notons seulement que les formes du délire aigu idiopathique, appelées par MM. Toulouse, Marchand, Schiff et Courtois *encéphalites psychosiques aiguës primitives*, sont extrêmement rares chez l'homme comparativement à leur fréquence relative chez la femme. Or, sur nos 9 cas mortels il y a 4 hommes, donc une proportion importante ; bien que la fragilité de la femme reste manifeste dans ces cas — nous avons essayé de le montrer plus haut — comme dans les autres formes d'encéphalites psychosiques aiguës.

Malgré cette constatation, répétons-le, nous n'avons pas de faits décisifs à apporter à l'appui de l'une ou l'autre hypothèse. La première est plus économique et plus conforme aux hypothèses médicales habituelles, mais rien ne prouve qu'elle soit exacte.

Des cultures, des recherches expérimentales sur les animaux (singes) pourraient peut-être aider à élucider ce problème. Il ne semble pas que l'observation clinique et même l'examen histologique puissent apporter des faits nouveaux importants.

CONCLUSIONS

*

CONCLUSIONS

I. — Nous avons essayé d'individualiser dans le vaste groupe de la paralysie générale des formes à évolution foudroyante où la mort du malade survient d'habitude quelques jours ou peu de semaines après l'apparition des symptômes qui motivent l'admission dans un hôpital psychiatrique et sans qu'aucune complication intercurrente connue puisse être invoquée pour expliquer l'évolution fatale anormalement rapide.

II. — Le syndrome clinique est celui du délire aigu. Confusion mentale globale avec, soit excitation euphorique, soit anxiété et idées mélancoliques, soit stupeur.

Les signes neurologiques de la paralysie générale sont d'habitude présents, mais il arrive que ce soit la ponction lombaire qui indique d'abord l'atteinte syphilitique du nevraxe. Le refus d'aliment est très fréquent, ainsi que la rétention d'urines.

La température offre deux aspects différents. Il y a ou bien légère élévation thermique (38°) avec recrudescence thermique au moment de la mort, ou bien apyrexie avec hypothermie terminale.

La durée de la maladie a varié de 7 à 18 jours.

Le traitement spécifique est resté sans action. Sur 10 cas, 9 malades sont morts et un malade a recouvré son état antérieur.

Les femmes sont plus fréquemment atteintes, surtout si l'on tient compte du fait que chez la femme les cas de paralysies générales sont deux fois plus rares que chez l'homme.

Le facteur âge paraît peu important ; cependant quatre malades avaient dépassé 50 ans.

La date de la contamination, les traitements spécifiques suivis, les antécédents psychopathiques, la profession des sujets et les intoxications auxquelles ils auraient pu être exposés (alcool en particulier) n'apportent pas d'éléments étiologiques à retenir.

De même l'influence des saisons n'est pas manifeste. La fréquence de l'affection peut être évaluée à 1% des cas de paralysie générale.

III. — La formule du liquide céphalo-rachidien est sensiblement la même que dans les cas de paralysie générale à évolution habituelle.

Les variations de l'urée du sang et du liquide céphalo-rachidien comportent dans ces cas une grande valeur pronostic. D'une façon constante, le taux de l'azotémie suit dans les cas mortels une hausse rapide, parfois de 1 gramme et plus par jour. Dans le cas qui a guéri, l'azotémie est revenue rapidement à la normale après une hausse passagère (1 gr. 67). L'intensité de la rétention azotée est variable ; les chiffres relevés au moment de la mort ont varié entre 1 gr. 73 et 8 gr. 74 (dans le liquide céphalo-rachidien).

IV. — L'examen anatomique, chaque fois qu'il a pu être pratiqué, a confirmé le diagnostic clinique et humoral. Les lésions de méningo-encéphalite sont sensiblement de même intensité que celles observées en cas de paralysie générale banale. Mais les altérations cellulaires sont très intenses, elles touchent le nevraxe tout entier — même au niveau de la moelle — et ont un caractère nécrotique.

L'atrophie cérébrale est peu marquée ou nulle. Les fibres tangentiellles corticales sont peu altérées et ce fait confirme l'observation clinique ; il indique que l'affection était encore à son début et n'avait pas encore provoqué des destructions importantes.

V. — L'interprétation de ce syndrome aigu mortel, au début de la paralysie générale, est délicate. La méningo-encéphalite spécifique est-elle capable, sous une influence ignorée, de déterminer à elle seule de tels syndromes délirants aigus ou bien faut-il voir dans ces cas les manifestations de l'action d'une toxine étrangère ou d'un virus inconnu?

Nous ne pouvons à ce sujet, que formuler des hypothèses. C'est sur ce point, nous semble-t-il, que devront porter, à l'avenir, des recherches surtout expérimentales.

VU :

Le Président de la thèse,

H. CLAUDE.

VU :

Le Doyen,

BALTHAZARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

C. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BAILLARGER : *Les symptômes de la Paralyse générale*. Paris (Martinet, éditeur).
- BALLET : *Traité de psychiatrie*.
- BEAU : « Paralyse générale », *Archives générales de Médecine*, 1852.
- BIALACOUR : « La fièvre dans les périodes tardives de la syphilis », *Société médicale des Hôpitaux*, 30 décembre 1921.
- BINSWANGER : *Die pathologische Histologie der Grosshirnrinden Erkrankung der allgemeinen Paralyse mit Berücksichtigung der akuten Frühformen*. Zema, 1893.
- BUCHHOLZ : « Über die akut verlaufende Erkrankung an progressiver Paralyse », *Archive für Psychiatrie*, 1903 (page 427).
- BUMKE : *Lehrbuch der Geisteskrankheiten*.
- CALMEILS : *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*. Paris, 1859.
- A. CARRIER : « Le délire aigu », *Rapport au Congrès de Limoges*, 1901.
- H. CLAUDE : « Diagnostic de la paralysie générale », *Bulletin médical*, N° 11, mars 1929.
- H. CLAUDE, TARGOVLA et SAINTOIX : « Phase présymptomatique de la Paralyse générale », *Presse médicale*, 1924.
- H. CLAUDE : « La mort subite dans la Paralyse générale », *Annales médicolégales*, 1924, pages 514-518.
- H. CLAUDE : « Discussion sur la communication de MM. Marchand et Courtois », *Société médicale des Hôpitaux*, 22 juin 1931.
- A. COURTOIS : « De la valeur diagnostique et pronostique de l'azotémie dans un groupe d'encéphalites aiguës », *Société de Biologie*, 13 avril 1929.
- DREYFUS : *Contribution à l'étude de la mort subite au cours de la Paralyse générale*. Paris, 1926.
- E. DUPRÉ : *Traité de pathologie mentale*. Paris.
- FOVILLE : *Traité de la folie avec prédominance du délire de grandeur*. Paris, 1871.

R. DE FURSAC : *Manuel de psychiâtrie* (page 409).

GENIL-PERRIN : *Maladies nerveuses et mentales*.

Gilbert CHIRAY-COURY : « La syphilis tertiaire du foie à forme hypertrophique fébrile », *Société médicale des Hôpitaux*, 18 mars 1921.

HEILBRONNER : « Über Krankheits dauer und Todesursachen der progressiven Paralyse », *Zeitschrift für Psychiâtrie Band 51*.

HOCH : « Progressive Paralyse », *Aschaffenbergis Handbuch*.

KRAFT-EBBING : *Die progressive allgemeine Paralyse* Wien, 1894.

KRAEPELIN : « Psychiâtrie », *Lehrbuch für Aertze*.

KUNDT : « Statistisch kasuistische Mitteilungen zur Kenntniss der Paralyse », *Zeitschrift für Psychiâtrie Band 50*.

Jean LÉPINE : « Paralyse générale », dans *Nouveau Traité de Médecine*, fascicule XIX. Paris, 1925.

Jean LÉPINE : « Paralyse générale rapide », *Progrès médical*, 1911.

MARCHAND : *La fièvre dans la Paralyse générale*. Ouvrage publié à l'occasion du Centenaire de la Thèse de Bayle. Paris, 1922.

MARCHAND et MIGNOT : « Paralyse générale galopante », *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 27 avril 1923.

MARCHAND et COURTOIS : « Paralyse générale à évolution aiguë », *Société médicale des Hôpitaux*, 22 juin 1931.

MEGGENDORFER : « Über Ablauf der progressiven Paralyse », *Zeitschrift für die gesammelte Neurologie und Psychiâtrie*, 1921.

MENDEL : *Die progressive Paralyse der Irren* (Berlin, 1888).

PACTET et BONHOMME : « La paralyse générale, in Sergent-Ribadeau-Dumas-Babonneix », *Traité de pathologie médicale et thérapeutique appliquée* (fasc. VIII). Paris, 1926.

REGIS : *Précis de psychiâtrie*, page 852.

RICHEL fils et DUBLINEAU : « Considération sur la pathogénie des troubles du métabolisme azoté dans les maladies mentales », *Annales de la Société médico-psychologique*, juillet 1931.

RICHEL fils : « Effets de la piqure du quatrième ventricule sur la combustion des matières protéiques », *Compte-rendu de l'Académie des Sciences*, 8 juin 1931.

SPENGLER : « Statistische Betrachtungen über allgemeine Paralyse », *Zeitschrift für Psychiâtrie Band 51*.

TARGOWLA : « Azotémie et acidose dans la confusion mentale », *Presse médicale*, 15 mars 1922.

TARGOWLA : « Le syndrome humoral dans la Paralyse générale », *Thèse de Paris*, 1922.

TARGOWLA et DUBLINEAU : « Sur une modalité d'évolution de la Paralyisie générale », *La forme paroxystique*. V. *Encéphale*, 1929.

TRELAT : « Paralyisie générale », *Annales médico-psychologiques*, 1855.

TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS : « L'encéphalite psychosique aigue azotémique », *Presse médicale*, 12 avril 1930.

VOISIN : *Traité de paralyisie générale*, 1879.

IMP. UNION, PARIS
13, RUE MÉCHAIN,

